

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(JOURNAL DE MICROBIOLOGIE)

PUBLIÉES SOUS LE PATRONAGE DE M. PASTEUR

PAR

E. DUCLAUX

MEMBRE DE L'INSTITUT

PROFESSEUR A LA SORBONNE

Et un Comité de rédaction composé de MM.

CHAMBERLAND, chef de service à l'Institut Pasteur.

Dr GRANCHER, professeur à la Faculté de médecine.

NOCARD, directeur de l'école vétérinaire d'Alfort.

Dr ROUX, chef de service à l'Institut Pasteur.

Dr STRAUS, professeur à la Faculté de médecine.

QR

1

A475

V.2

1888

~~WADDE~~

DEUXIÈME ANNÉE

1888

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE
LABORATOIRE
de PATHOLOGIE

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRIE DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN
EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1888

2^{me} ANNÉE.

JANVIER 1888.

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE
N^o 1
L'ÉCOLE
DE PATHOLOGIE COMPARÉE

ANNALES
DE
L'INSTITUT PASTEUR

SUR LA DESTRUCTION DES LAPINS EN AUSTRALIE

ET DANS LA NOUVELLE-ZÉLANDE,

Par M. PASTEUR.

M. Pasteur a adressé à MM. les agents généraux des possessions de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande la communication que voici :

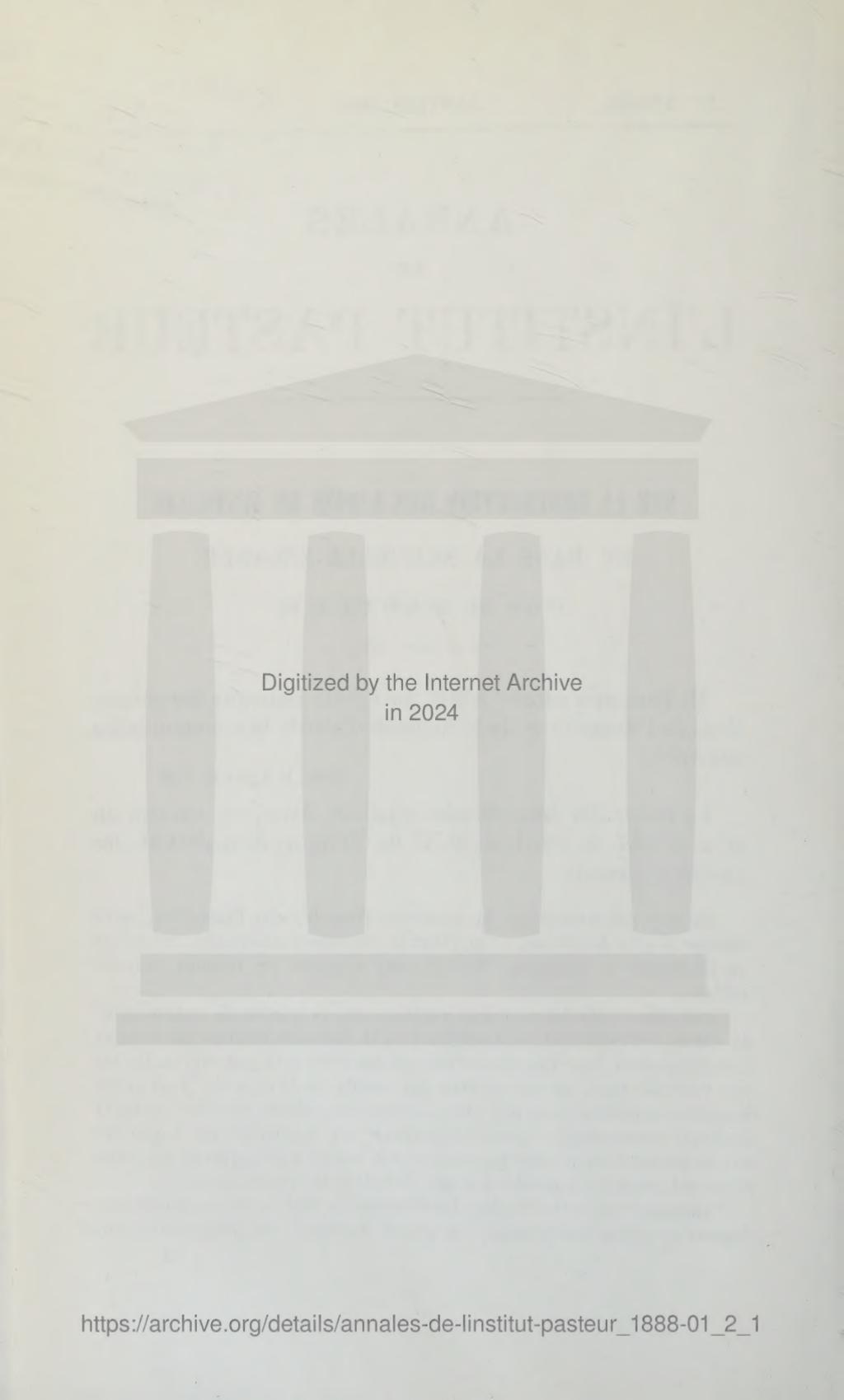
Paris, le 5 janvier 1888.

La *Revue des Deux-Mondes* a publié, dans son numéro du 15 août 1887, un article de M. C. de Varigny, dont j'extrais les passages suivants :

Enrichis subitement par la guerre de Sécession aux États-Unis, qui fit hausser le prix des laines, en arrêtant la production américaine, les colons de l'Australie se trouvèrent tout à coup disposer de revenus considérables...

Imitateurs zélés des coutumes anglaises, ils se prirent de passion pour la chasse, et fondèrent en Australie et à la Nouvelle-Zélande des sociétés d'acclimatation pour importer d'Europe des lièvres et des lapins. Ce fut une véritable rage, un vent de folie qui souffla sur la colonie... Tout grand propriétaire n'eut plus qu'une idée : se créer une chasse réservée. Le sol et le climat convenaient si merveilleusement aux lapins, qui en Angleterre ont de quatre à six portées par an, de trois à quatre petits, qu'en Australie ils eurent jusqu'à dix portées par an, de huit à dix petits chacune...

Vainement on tenta d'enclôtre les terrains de treillis, ils creusaient par-dessous et gagnaient le large, au grand désespoir des propriétaires qui



Digitized by the Internet Archive
in 2024

redoublaient d'efforts et de soins pour en accroître le nombre. Ils ont si bien réussi que, aujourd'hui, cette peste désole la Nouvelle-Zélande et l'Australie. Les jardins maraîchers sont dévastés; les terrains qui produisaient, il y a quelques années, 150 boisseaux d'orge et de 75 à 80 de blé à l'hectare, durent être abandonnés, toute culture, dans certains districts, étant devenue impossible.

M. Crawford cite l'exemple d'un grand propriétaire qui, après avoir dépensé 40,000 livres sterling (1 million de francs) pour se débarrasser de ce fléau d'un nouveau genre, fut obligé d'y renoncer. Sur certaines fermes, on évalue leur nombre à des centaines de mille, et, chaque année, leur taille augmente avec leur nombre. D'une voracité extraordinaire, ils mangent l'herbe jusqu'à la racine et convertissent d'immenses pâturages, qui nourrissaient vingt-cinq à trente moutons à l'hectare, en terrains dénudés et poussiéreux. Les vignobles ont été ruinés, et, jusqu'ici, les moyens employés pour détruire ces animaux n'ont abouti à aucun résultat appréciable. On les chasse, on les tue, on les empoisonne, et ils fourmillent.

M. Williamson dépose que, dans une excursion qu'il fit avec un délégué du gouvernement, ils reconurent que dans tout le district l'herbe avait disparu. Des bandes d'énormes lapins parcouraient le pays, s'écartant à peine pour faire place à leur voiture.

Le sol, raviné de terriers, ne permettait d'avancer qu'avec précaution :

« Partout des lapins, dit-il, sur la route et dans la plaine; ils gambadent en troupes, se poursuivent dans les sables; on les voit assis par centaines à l'entrée de leurs terriers... Traqués sur un point, ils se réfugient sur un autre, et ils se multiplient avec une rapidité telle qu'un cataclysme de la nature pourra seul en avoir raison. »

La publication suivante vint donner récemment une confirmation aux récits qui précédent.

Le 9 novembre et le 2 décembre 1887, le journal le *Temps*, de Paris, publiait l'avis officiel suivant, émané du gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud :

Direction des Mines. Sydney, le 31 août 1887.

Il est donné avis, par la présente, que le gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud payera la somme de 625,000 francs (£ 25,000) à quiconque fera connaître et démontrera, à ses frais, une méthode ou un procédé encore inconnu dans la colonie, pour exterminer d'une manière efficace les lapins, procédé assujetti aux conditions suivantes :

1^o Que cette méthode ou ce procédé recevra, après un essai d'une année, l'approbation d'une Commission nommée à cet effet par le gouvernement, avec l'avis du Conseil exécutif.

2^o Que telle méthode ou tel procédé sera, d'après l'opinion de ladite Commission, inoffensif pour les chevaux, moutons, chameaux, chèvres, porcs

et chiens, et ne présentera pas l'emploi de matières ou substances qui pourraient leur nuire.

3^e La Commission sera tenue de ne pas divulguer les détails de ces méthodes ou de ces procédés, à moins que cette Commission ne décide d'expérimenter ladite méthode ou ledit procédé.

Toutes les communications relatives à ce qui précède doivent être adressées à the Honourable F. Abigail, Secretary for Mines Abigail. Sydney

Très peu de jours avant que cette nouvelle fût publiée par le journal le *Temps*, j'avais reçu d'un habitant de la Nouvelle-Zélande le récit des désastres que les lapins occasionnent également dans cette île.

Le 27 novembre 1887, j'écrivis au journal le *Temps* la lettre suivante, qui fut insérée le 29 novembre :

A Monsieur le Directeur du TEMPS.

Votre journal annonçait, il y a peu de jours, que le gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud était tellement impuissant à lutter contre un fléau d'un genre particulier — la pullulation des lapins — qu'il proposait un prix de 625,000 francs pour la découverte d'un procédé destiné à leur extermination. Des portions considérables de la Nouvelle-Zélande, non moins ravagées que l'Australie, sont abandonnées par les fermiers, qui renoncent à l'élevage des moutons par l'impossibilité de les nourrir. Chaque hiver on tue les lapins par millions, sans que ce carnage paraisse en diminuer le nombre. Voulez-vous me permettre de faire parvenir dans ces lointains pays, par l'organe du *Temps*, certaines idées dont l'application pourrait peut-être avoir quelque succès?

On a employé jusqu'à présent, pour la destruction de ce fléau, des substances minérales, notamment des combinaisons phosphorées. En s'adressant à de tels moyens, n'a-t-on pas fait fausse route? Pour détruire des êtres qui se propagent selon les lois d'une progression de vie effrayante, que peuvent de tels poisons minéraux? Ceux-ci tuent sur place, là où on les dépose; mais, en vérité, pour atteindre des êtres vivants, ne faut-il pas plutôt, si j'ose le dire, un poison comme eux doué de vie, et, comme eux, pouvant se multiplier avec une surprenante fécondité?

Je voudrais donc que l'on cherchât à porter la mort dans les terriers de la Nouvelle-Galles du Sud et de la Nouvelle-Zélande, en essayant de communiquer aux lapins une maladie pouvant devenir épidémique.

Il en existe une que l'on désigne sous le nom de *choléra des poules* et qui a fait l'objet d'études très suivies dans mon laboratoire. Cette maladie est également propre aux lapins. Or, parmi les expériences que j'avais instituées, se trouve celle-ci : je rassemblais dans un espace limité un certain nombre de poules, et, en leur donnant une nourriture souillée par

le microbe qui est la cause du choléra des poules, elles ne tardaient pas à périr. Les basses-cours sont, quelquefois, ravagées par de véritables épidémies de ce mal, dont la propagation est due, sans nul doute, aux déjections des premières poules malades qui souillent le sol et les aliments.

J'Imagine que la même chose arriverait pour les lapins, et que, rentrant dans leurs terriers pour y mourir, ils communiqueraient la maladie à d'autres qui pourraient la propager à leur tour. Mais comment faire pour que les premiers lapins ingèrent dans leur corps le mal destructeur? Rien n'est plus facile.

Autour d'un terrier, je placerais une barrière volante entourant un certain espace où les lapins viendraient chercher leur nourriture. Des expériences nous ont appris qu'il est facile de cultiver, en état de pureté parfaite et sur une échelle aussi grande qu'on peut le désirer, le microbe du choléra des poules, dans des bouillons de viandes quelconques. De ces liquides pleins de microbes, on arroserait la nourriture des lapins qui, bientôt, iraient périr ici et là et répandre le mal partout.

J'ajoute que le parasite de la maladie dont je viens de parler est inoffensif pour les animaux des fermes, excepté, bien entendu, pour les poules, mais celles-ci n'ont pas besoin de vivre en pleine campagne.

Je ne doute pas qu'il n'y ait, dans les pays infestés, des personnes toutes prêtes à appliquer le moyen que je propose, moyen très simple, qui, en tous cas, vaut la peine d'être tenté.

Veuillez, etc...

Aussitôt après l'envoi de cette lettre, j'eus la curiosité de faire des expériences directes sur les lapins. Je me rappelais que le choléra des poules se communique facilement aux lapins; mais je n'avais pas fait d'étude suivie sur ces rongeurs; souvent j'avais vu mourir des lapins qui avaient été placés dans des cages non désinfectées où des poules avaient succombé du choléra. C'est une question de savoir, question résolue affirmativement par plusieurs, si le choléra des poules n'est pas simplement la septicémie des lapins, étudiée autrefois par le Dr Davaine.

Je fus bientôt assuré de la facilité avec laquelle le moindre repas donné aux lapins, après avoir souillé la nourriture par une culture du microbe du choléra des poules, entraîne rapidement la mort de ces rongeurs.

Voici quelques-unes des expériences que j'ai fait faire à M. Loir, étudiant en médecine attaché à mon laboratoire.

Le 27 novembre, on place dans une caisse cinq lapins; ils y restent jusqu'à 6 heures du soir sans prendre de nourriture; à 6 heures, on met dans une petite cuvette 100^{cc} d'une culture

virulente du choléra des poules, où l'on trempe les feuilles d'un chou. On laisse égoutter ces feuilles, puis on les donne à manger aux cinq lapins qui, après quelques minutes, ont achevé leur repas. On place avec eux, à minuit, trois lapins neufs non contaminés.

Le 28 novembre, à 8 heures du matin, les cinq lapins contaminés paraissent malades. A 11 heures, deux sont morts, dix-sept heures après le début du repas. Les trois autres meurent à 3 heures de l'après-midi, vingt heures après leur repas.

Le 28 novembre, à 7 heures du soir, on trouve mort un des lapins mis la veille, à minuit, avec ceux qui ont mangé le repas infectieux. Les deux autres lapins ne sont pas devenus malades.

Le samedi 3 décembre, à 5 heures du soir, on donne à manger à quatre lapins des feuilles de chou sur lesquelles ont été répandus 10^{cc} de culture virulente de choléra des poules, étendus de 100^{cc} d'eau stérilisée. A minuit, tout le repas a disparu depuis plusieurs heures; on place avec eux quatre lapins neufs.

Le 4 décembre, à 8 heures du matin, deux lapins semblent tristes. A 11 heures, il y a un mort; à 2 heures, deux autres morts; à 4 heures meurt le dernier de ceux qui ont mangé.

On laisse les cadavres avec les lapins neufs mis la veille, à minuit, dans la caisse.

Le 5 décembre, on trouve un de ces lapins mort; le 6 décembre, un autre; le 7, un troisième; enfin le quatrième meurt le 9 décembre.

Les lapins précédents étaient des lapins domestiques.

Le 17 décembre, on donne à un lapin de garenne 10^{cc} de culture de choléra des poules, également sur une feuille de chou.

Le 18 décembre, il meurt.

Dans tous les cas précédents, on a vérifié que la mort était bien due au microbe du choléra des poules.

Le 3 décembre et jours d'après, on fait des expériences sur les animaux suivants : porcs, chiens, chèvres, moutons, rats, chevaux, ânes, toujours par contamination des repas. Aucun de ces animaux n'a été malade.

Il y a plus : l'action sur les lapins est si rapide, il est si peu besoin de multiplier les repas que je suis persuadé, en me reportant à mes anciennes expériences sur les poules, que celles-ci même ne mourraient pas si on les laissait sur le sol que

les repas des lapins auraient pu souiller en partie; elles ont, pour la maladie, beaucoup moins de réceptivité que les lapins.

Au contact de l'air, le microbe du choléra des poules meurt assez promptement. Il perd sa virulence à 51° C., température quelquefois atteinte, dit-on, en Australie pendant l'été, mais il ne serait jamais nécessaire de s'occuper des lapins, au milieu du jour, en pleine chaleur.

La conservation du microbe du choléra des poules est facile, au contraire, à l'abri de l'air et pendant plusieurs années: on pourra donc toujours se procurer de la semence très virulente. Mes expériences d'autrefois communiquées à l'Académie des Sciences en sont la preuve.

Les cultures du choléra des poules peuvent être faites dans les bouillons les plus divers d'animaux quelconques. Un des plus économiques serait sans doute celui qu'on pourra préparer avec la chair des lapins.

Il résulte des expériences qui précèdent que, non seulement les lapins qui ont ingéré une nourriture souillée par le microbe meurent très rapidement, en moins de vingt-quatre heures, mais que les lapins associés à ces derniers, qui n'ont point eu d'aliments contaminés, meurent également en grand nombre.

Je réserve la question du mode de contagion. C'est un point que j'examinerai plus tard.

Est-il vrai que les lapins d'un terrier ne se mêlent pas à ceux des terriers voisins?

On peut envisager, sans appréhension pour la réussite du procédé, le cas où les lapins d'un terrier ne frayeraient pas avec ceux des terriers voisins et n'y porteraient pas la contagion après qu'ils auraient été contaminés.

La maladie se communique si facilement par les repas que, alors même que la contagion n'existerait pas des lapins infectés aux autres non infectés, la destruction de ces animaux n'en serait pas moins facile.

Je parle, dans ma lettre au journal le *Temps*, de barrières volantes placées autour des terriers. Cette complication serait inutile.

Je me représente l'épreuve en grand de la manière suivante: autour d'un ou plusieurs terriers, je ferais faucher une certaine quantité d'herbe qui serait ramenée ensuite avec des râteaux à

la portée des lapins, avant leur sortie du soir. Cette herbe, souillée de la culture du microbe, serait mangée par les lapins dès qu'ils la rencontraient sur leur passage. Une barrière serait inutile pour les arrêter et les forcer à manger. On aurait ainsi, en quelque sorte, la répétition de l'expérience de Reims, dont je vais parler.

Il était bien désirable qu'une expérience pût avoir lieu sur une grande échelle.

Le hasard vint bientôt me l'offrir dans les conditions les plus favorables.

M^{me} V^{ve} Pommery, de Reims, propriétaire de la grande maison de vins de Champagne qui porte son nom, m'adressa la lettre suivante, après avoir lu ma note insérée dans le *Temps* :

Reims, le 3 décembre 1887.

MONSIEUR,

Je possède à Reims, au-dessus de mes caves, un clos de huit hectares, totalement entouré de murs. J'ai eu la fâcheuse idée d'y mettre des lapins pour procurer une chasse, en ville, à mes petits-enfants.

Ces bêtes ont tellement pullulé et minent le sol à un tel point que je désire les détruire. Les furets sont impuissants à les faire sortir de tas énormes de craie où ils se réfugient.

S'il pouvait vous être agréable d'expérimenter le procédé que vous préconisez pour la destruction de ces animaux, en Australie, j'offre de vous en faciliter le moyen.

Recevez, etc.

Signé : V^{ve} POMMERY.

Bientôt après, j'appris de mon intelligente correspondante que, dans la crainte de voir les lapins de son clos, poussés par la faim, prolonger outre mesure leurs galeries souterraines et compromettre la solidité des voûtes des caves, on avait eu depuis longtemps l'idée de les retenir dans leurs terriers, non loin de la surface du sol, en leur servant, chaque jour, un repas de luzerne ou de foin distribué autour des terriers. On comprend dès lors aisément combien il était facile de tenter la destruction des lapins du clos de M^{me} Pommery.

Le vendredi, 23 décembre, j'envoyai à Reims M. Loir arroser le repas du jour d'une culture récente du microbe de choléra des poules.

Comme à l'ordinaire, la nourriture fut consommée dans

l'intervalle de quelques minutes. Le résultat en fut pour ainsi dire surprenant.

M^{me} Pommery m'écrivit, le 26 décembre :

Samedi matin (par conséquent dès le lendemain du repas mortel), on compta dix-neuf morts en dehors des terriers.

Le dimanche, le clos ne fut pas visité.

Le lundi matin, on compta encore treize morts, et depuis samedi on n'a pas vu un seul lapin vivant courir sur le sol. En outre, comme il était tombé un peu de neige pendant la nuit, on ne vit nulle trace de pattes de lapins autour des tas de craie.

En général, les lapins meurent dans leurs terriers. Les trente-deux cadavres trouvés sur le sol du clos devaient donc représenter une très faible minorité parmi les morts, ainsi qu'on le verra tout à l'heure.

Dans une autre lettre du mardi 27, M^{me} Pommery m'écrivit :

La luzerne (luzerne déposée autour des terriers le lundi soir) n'a pas été touchée et de nouveau on n'a vu nulle trace de pattes imprimées sur la neige. Tout est mort...

Et M^{me} Pommery, faisant allusion à des journaux anglais qui avaient beaucoup critiqué le procédé que j'avais proposé. journaux qu'elle avait eu l'obligeance de m'adresser, ajoute :

Que deviennent les attaques anglaises en présence d'un tel résultat ? Un clos de 8 hectares fourmillant de lapins, devenu un champ de mort.

M. Pasteur empoisonne un repas ordinaire de ces lapins, et les jours suivants rien ne remue ; tout est fini, tout est mort.

Combien de lapins sont morts dans les terriers ? Il est difficile de le savoir exactement. Cependant M^{me} Pommery m'informe, par une lettre que je viens de recevoir, aujourd'hui 5 janvier, « que les ouvriers estiment à beaucoup plus d'un mille le nombre des lapins qui venaient manger chaque jour les huit grosses bottes de foin qu'on distribuait autour de leurs terriers ».

D'autre part, ajoute M^{me} Pommery, partout où l'on découvre un peu les monceaux de craie, demeure habituelle des lapins, on voit des tas de cadavres de deux, trois, quatre et cinq lapins.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA RAGE

Par le Dr BARDACH,

Sous-directeur à l'Institut bactériologique d'Odeasa.

I. INOCULATIONS SOUS-CUTANÉES.

Dans le premier numéro des *Annales*, M. Pasteur émet l'opinion que peut-être on pourrait obtenir l'immunité par l'inoculation préventive de moelles longuement desséchées, et contenant par suite une quantité de virus assez petite pour ne plus provoquer la rage chez les lapins inoculés sous la dure-mère. J'ai fait à cet égard l'expérience suivante sur six chiens.

Aux dates des 2, 4 et 6 février, six chiens furent inoculés sous la peau, chacun par trois seringues pleines de moelles délayées et âgées de sept jours — du 26, 28 et 31 janvier.

Ces émulsions furent inoculées en même temps à des lapins. Celui du 2 février mourut le 22, le lapin de passage, inoculé avec son bulbe, a résisté; celui du 4 février mourut le 1^{er} mars, le lapin de passage eut une période d'inoculation de sept jours; le troisième lapin du 6 février, resté indemne, fut employé pour d'autres expériences après un mois et demi, terme complètement suffisant pour la manifestation de la rage.

Le 12 février, les six chiens, plus un septième de contrôle, et deux lapins furent inoculés par trépanation avec du virus de rage des rues (2^e passage, incubation de 13 jours).

Le 22 février un des chiens fut pris de rage furieuse et mourut le 24. Un second tomba malade le 24 et mourut le 26. Le 26, ce furent le chien témoin, le troisième des chiens inoculés, et un des lapins qui tombèrent malades; le chien de contrôle et le lapin moururent le 28, et le troisième chien le 29. Le second lapin de contrôle et le quatrième des chiens tombèrent malades le 28 février et moururent le 1^{er} mars. Les deux autres chiens supportèrent la trépanation et sont encore aujourd'hui dans notre chenil.

Cette expérience sert ainsi d'appui à l'opinion de M. Pasteur, d'après laquelle les moelles à faible virulence peuvent à elles seules rendre l'organisme réfractaire. L'immunité se développe en raison de l'adaptation des phagocytes à digérer le virus vivant, comme l'a exposé M. Gamaléia dans le 5^e numéro des *Annales*.

La preuve que c'est justement le virus vivant, inoculé sous la peau, qui développe l'immunité dans l'organisme, ressort des principales expériences que M. Pasteur fit sur les chiens : il leur inocula jusqu'à la moelle d'un jour et ne fit qu'ensuite l'opération du trépan ; tous les chiens survécurent.

J'ai fait des expériences analogues : six chiens inoculés de cette même manière supportèrent impunément une inoculation sous la dure-mère.

D'un autre côté je fis des inoculations préventives à trois chiens, en commençant par une moelle de 14 jours et terminant par celle de 4 jours. Le 11 novembre, les chiens furent inoculés de la rage des rues. Le 26 novembre, un d'eux fut pris de rage paralytique, et le 8 février, c'est-à-dire après 87 jours, le second mourut de rage furieuse. Le troisième chien avait acquis un état réfractaire. La durée inusitée de l'incubation — 87 jours — du second chien s'explique peut-être par une vaccination, nommée « partielle » par M. Pasteur.

Ainsi, dès qu'on réduit l'inoculation à des moelles de virulence faible, en supprimant celles d'un, de deux et de trois jours, la préservation, au lieu d'être absolue, ne devient que relative : elle se réduit à la minorité des cas, un sur trois.

L'inoculation préventive du second chien n'a fait que prolonger la période d'incubation.

Mes expériences d'inoculations sous-cutanées de virus de passage servent de preuve encore plus convaincante que ce sont principalement les moelles les plus virulentes qui élaborent l'immunité.

Le 22 novembre, sept chiens furent inoculés sous la peau du flanc, chacun par une pleine seringue de virus de 138^e passage. Le 19 décembre, l'un d'eux fut pris de rage paralytique et mourut le 21. Les six autres survécurent et furent trépanés le 1^{er} février ainsi que deux lapins, à l'aide d'une moelle de rage des rues (3^e passage, 13 jours d'incubation).

Le 13 février, deux des chiens et un lapin furent pris de rage paralytique et succombèrent le 15 et le 16. Un autre lapin et le troisième chien tombèrent malades de rage paralytique le 15 février et moururent le 17.

Les lapins, inoculés avec une émulsion du bulbe des chiens succombés eurent la période d'incubation de la rage des rues, c'est-à-dire de 14 (dans deux cas) et de 15 jours (dans le troisième).

Les autres sont encore aujourd'hui en bonne santé. Ils furent de nouveau inoculés le 8 mai avec le bulbe d'un chien enragé et résistèrent, tandis que le chien témoin tomba malade le 13 mai et succomba à la rage paralytique le 15.

Ainsi une inoculation sous-cutanée, même d'une seule seringue de virus de passage, a rendu l'organisme assez réfractaire (dans trois cas sur six) pour résister à des trépanations réitérées.

M. Pasteur a prouvé, comme l'on sait, qu'il y a des cas où le virus de passage, inoculé sous la peau, ne provoque point la rage et quelquefois même rend l'organisme réfractaire à des inoculations subséquentes sous la dure-mère. L'expérience ci-dessus, et celles qui vont suivre servent d'appui à cette conclusion.

Le 8 février, on inocula trois chiens, très grands, par cinq seringues de virus du 150^e passage sous la peau de la tête ; ils survécurent tous. Après trois mois, le 8 mai, ils furent inoculés (en même temps que les chiens de l'expérience précédente), avec le bulbe d'un chien enragé. L'un des chiens tomba malade le 25 mai et mourut le 27 ; les deux autres restèrent vivants. Le lapin de passage eut une incubation de 14 jours.

Le 13 février, on inocula deux chiens par deux seringues de bulbe du 23^e passage (incubation de 8 jours) ; ils survécurent tous les deux. Le 8 mai, ils furent trépanés avec les précédents et tombèrent malades tous les deux le 24 mai, ils moururent le 26. Le lapin de passage eut une incubation de 13 jours.

A partir du 24 et du 25 mai, j'ai inoculé cinq chiens, journalièrement, pendant dix jours, par une seringue de virus de passage chacun, et cinq autres par une seringue de virus de la rage des rues⁴. Pas un de ces chiens ne tomba malade. Le 8 et le 12 novembre, tous les dix furent trépanés.

4. Le bulbe du chien enragé était conservé dans la glycérine et à la glacière. Un lapin, inoculé dix jours après, le 3 juin, fut pris de rage le 18 juin, ce qui prouve que la moelle était encore virulente.

Tous les chiens inoculés par virus de la rage des rues succombèrent aux dates des 20, 21 et 26 novembre : deux d'entre eux de rage furieuse et trois de rage paralytique.

Des cinq chiens inoculés avec le virus de passage, un seul mourut le 24 novembre de rage paralytique. (Le lapin de passage eut une incubation de 14 jours.)

On peut déduire deux conclusions de ces expériences :

1^o On peut quelquefois obtenir l'immunité par l'introduction sous la peau d'une seule seringue de virus fixe, et cette possibilité s'accroît avec la quantité du virus de passage introduit ; ainsi sur six chiens inoculés par une seringue pleine, trois devinrent réfractaires ; sur trois, inoculés avec 5 seringues pleines, deux le devinrent ; sur 5, inoculés avec 10 seringues pleines, quatre le devinrent. En tout, 9 sur 14 obtinrent l'immunité, tandis que ceux qui furent inoculés avec une seringue de moelle de passage (23^e) de lapin et avec 10 seringues de moelle à rage des rues succombèrent tous à une nouvelle inoculation sur la dure-mère.

Ainsi, au moins d'après mes expériences, ce n'est que le virus de passage qui peut contribuer au développement de l'immunité ; le virus des rues, renforcé ou en recrudescence (23^e passage) n'y contribue point.

On peut faire la supposition suivante à cet égard : peut-être le virus rabique, ayant passé par plusieurs générations de lapins et étant devenu fixe, a acquis la faculté d'élaborer, en se cultivant dans le système nerveux d'autres animaux, de certains produits, résultant de son activité vitale, qui accroissent l'énergie des phagocytes à digérer les microbes rabiques et donnent ainsi une immunité durable. J'espère pouvoir confirmer cette hypothèse par des expériences ultérieures.

2^o L'inoculation sous-cutanée de bulbes à virus fixe, ainsi que celle de la rage des rues, paraît être défavorable à la culture et à la propagation du microbe rabique ; ainsi, des 22 chiens inoculés sous la peau, il n'y en a eu qu'un pris de rage.

II. INOCULATION DANS LE TISSU NERVEUX.

En présence des résultats précédents, on se pose la question suivante : quel milieu dans notre corps est le plus favorable à la transmission du virus au système nerveux central ? Le tissu nerveux

étant le meilleur milieu pour la culture et la propagation de ce virus, il est naturel de supposer que la transmission s'opère par voie du système nerveux périphérique. Les expériences, entre prises par moi à cet égard, donnèrent les résultats suivants.

Le 4^{er} juin, j'introduis très graduellement sous le névrière du nerf radial droit, dégagé dans le tiers supérieur de l'épaule d'un chien, une demi-seringue de virus fixe (79^e passage). Le lapin inoculé en même temps, par trépanation, tomba malade le 8 et mourut le 10. Le 3 juin, je fais la même expérience avec un chien et un lapin. Ce dernier tomba malade le 10 et succomba le 11.

Le 5 juin, même expérience avec un chien et un lapin. Celui-ci tomba malade le 12 juin et mourut le 14.

Le 6 juin, même expérience sur 4 chiens et 2 lapins. Ceux-ci tombèrent malades le 13 et moururent le 15.

Le 13 juin, le chien inoculé dans le nerf radial droit, à la date du 3, cessa de manger, commença à avoir des envies de mordre, sa démarche devint chancelante, son aboiement hurlant, ses mouvements incoordonnés, et il succomba le lendemain à une paralysie complète.

Les inoculations de premier et deuxième passages, faites avec le bulbe de ce chien, donnèrent une incubation de 7 jours et la mort après 9 jours.

Le 20 juin, ce fut le chien inoculé le 6 qui tomba malade. Il cessa de manger, sa voix devint rabique, il s'affaissait du côté droit en voulant se relever, le train de derrière fut paralysé, il eut des crampes chroniques à la jambe *gauche*, la sensibilité et les réflexes excités, et il succomba le lendemain à une paralysie complète. A l'aide de son bulbe, on fit deux passages de lapin à lapin, qui furent pris de rage après 7 jours et succombèrent après 9 et 10 jours. En outre, des lapins inoculés à l'aide des deux nerfs radiaux tombèrent malades au bout de 9 jours et succombèrent le 11^e jour.

Les 5 autres chiens résistèrent. Il n'en résulte pas moins que le virus rabique, mis en contact immédiat avec le système nerveux périphérique, trouve en lui quelquefois un milieu favorable à sa propagation, et alors la durée de l'incubation est de 10 à 14 jours.

Il est possible que la résistance de la majorité des chiens soit

due à ce que le nerf radial est entouré dans sa partie antérieure d'un réseau de menus vaisseaux. Il est facile de s'en assurer en injectant une solution saturée de couleur quelconque, par exemple de violet de gentiane, qui fait alors voir un réseau de belle couleur bleue de profonds vaisseaux lymphatiques, débouchant dans le conduit brachial. La tension des vaisseaux produite par l'injection fait peut-être émigrer des phagocytes, qui englobent et digèrent les microbes rabiques et, par cela même, rendent l'organisme réfractaire. Cette explication est appuyée par les résultats des injections subséquentes sous la dure-mère de ces mêmes chiens.

Le 13 septembre, les 5 chiens qui avaient résisté furent inoculés par la moelle de 7^e passage de la rage de loup (incubation de 12 jours); en même temps on inocula 2 lapins, qui tombèrent malades le 26 septembre et moururent le 29.

Le 27, 2 des chiens furent pris de rage paralytique et moururent le 29. Le virus de passage donna une incubation de 12 jours.

Le troisième chien fut pris de rage paralytique le 29 et mourut le 30. Le virus de passage donna une incubation de 12 jours.

Les 2 autres chiens sont encore aujourd'hui vivants. Cela fait que des 5 chiens ayant résisté à l'inoculation du virus dans le nerf, — 2 avaient acquis l'immunité.

Il est ainsi hors de doute que les nerfs périphériques peuvent servir quelquefois à la transmission et à la propagation du virus rabique. Les faits cliniques suivants s'accordent complètement avec cette conclusion.

S. I... a reçu le 25 mars quatre profondes plaies par morsure de loup dans le lieu de ramification du nerf radial gauche. Il fut pris de rage le 25 avril et mourut le 27. L'infection suivit au début le cours du nerf : pendant que S. I... mangeait, buvait et avait encore une température normale, il se développa une tumeur dans la région de ramification du nerf radial droit ; le malade eut une sensation comme s'il maniait de la fourrure, et des sensations d'engourdissement, de fourmillement. Ces symptômes m'engagèrent à porter mes expériences de nécropsie sur le quart inférieur du tronc du nerf radial ; je m'en servis pour faire l'opération du trépan à deux lapins. Les premiers symptômes de la maladie se manifestèrent chez eux le 15 avril, et la mort survint le 17. Je fis encore trois passages de lapin à lapin, qui

donnèrent une période d'incubation de 14 à 16 jours et le tableau complet de la rage du lapin.

Le nerf radial gauche du malade ne fut malheureusement pas expérimenté, de sorte que la question de savoir si ce nerf non endommagé contenait du virus ne put point être résolue. Le cas suivant est par suite beaucoup plus démonstratif.

G. M..., attaqué par un loup enragé, s'efforça de l'étrangler de la main droite, en lui bouchant en même temps la gueule de la main gauche ; celle-ci y resta prise près d'une demi-heure et ne fut retirée que lorsqu'on trancha la mâchoire supérieure du loup. De nombreuses blessures étaient concentrées dans la région du nerf médian et du cubital. Les premiers symptômes de la maladie se manifestèrent par un exsudation sérosanguine dans le lieu des morsures, par des douleurs et une sensation de pesanteur dans le bras gauche jusqu'à l'articulation de l'épaule. Ces phénomènes n'eurent pas lieu du côté droit.

Les troncs des nerfs médian et cubital, droit et gauche, furent pris et la trépanation, faite à leur aide, donna les résultats suivants.

Le 29 mai, on inocula deux lapins avec une émulsion du nerf médian ; ils tombèrent malades le 12 et le 13 juin et moururent le 14.

Le 29 mai, on inocula deux lapins avec une émulsion du nerf cubital ; ils tombèrent malades le 13 et le 14 juin, et moururent le 15 et le 16.

Les cinq passages de lapin à lapin eurent une incubation de 12 à 16 jours, et la maladie présenta les symptômes ordinaires.

Les lapins de contrôle, inoculés avec les nerfs médian et cubital droits, résistèrent.

Ainsi, dans les deux cas de maladie, le développement du virus se faisait par la voie du système nerveux ; les expériences autant que les observations cliniques donnent ainsi à croire que les nerfs sont une des voies par lesquelles le virus se dirige vers le cerveau.

III. DU VIRUS RABIQUE DANS LA SALIVE HUMAINE.

La question de la présence du virus rabique dans la salive, ou ce qui est la même chose, dans les glandes salivaires des per-

sonnes enragées n'a pas été résolue jusqu'à présent. Je vais exposer ici les résultats que j'ai obtenus à cet égard.

Dans tous les cas suivants, on fit des inoculations par l'opération du trépan à des chiens et à des lapins, à l'aide d'émulsions des glandes salivaires, retirées de 12 à 24 heures après la mort. Huit de nos rabiques nous étaient arrivés déjà malades, et n'avaient ainsi point subi d'inoculations préventives.

Parallèlement à ces inoculations, on en faisait toujours d'autres, aussi à des chiens et à des lapins, à l'aide d'une émulsion du bulbe de ces mêmes malades. Tous les animaux ainsi traités mouraient toujours après 14 à 20 jours.

Le 3 juillet, 1886 on trépane deux lapins à l'aide d'une émulsion de la glande salivaire de G., mordu par un chien enragé. Tous les deux tombèrent malades le 26 juillet et moururent le 28. Incubation de 23 jours.

Le 10 juillet, on trépane deux lapins (J. J..., mordu par un loup); ils furent pris de rage le 29 juillet et moururent le 30. Incubation de 19 jours.

Le 12 octobre, on trépane trois lapins (Ch..., mordu par un chien enragé). Tous les trois tombèrent malades le 26 octobre et moururent le 28. Incubation de 14 jours.

Le 13 octobre, on trépane deux lapins à l'aide de la glande salivaire de K..., mordu par un chien enragé. L'un fut pris de rage le 29 octobre, l'autre le 30, et ils moururent le 1^{er} et le 2 novembre. Incubation de 16 jours. Le premier lapin de passage eut une incubation de 14 jours.

Le 15 décembre, on trépane deux lapins (glande salivaire de V. S., mordu par un loup). Ils tombèrent malades le 30 décembre et moururent le 1^{er} janvier. Incubation de 15 jours.

Le 17 décembre, on trépane deux lapins (glande salivaire de V..., mordu par un loup). Ils furent pris de rage les 7 et 8 janvier, et moururent le 10. Incubation de 21-22 jours.

Le 18 décembre, on trépane deux lapins (G..., mordu par un loup); ils tombèrent malades le 4 janvier et moururent le 5. Incubation de 17 jours.

Le 21 décembre, on trépane deux lapins (M..., mordu par un loup); ils tombèrent malades le 8 janvier et moururent le 9 et le 10. Incubation de 18 jours.

Le 3 janvier 1887, on trépane deux lapins (P..., mordu par un chien); ils tombèrent malades le 20 janvier et moururent le 22. Incubation de 17 jours.

Le 16 janvier, on trépane deux lapins (B..., mordu par un loup); ils tombèrent malades le 31 et moururent le 2 février. Incubation de 15 jours.

Le 20 janvier, on trépane deux lapins (B..., mordu par un loup); ils tombèrent malades le 13-14 février et moururent le 15. Incubation de 24-25 jours.

Le 22 février, on trépane un chien (D..., mordu par un chien); il fut pris de rage furieuse le 2 avril et mourut le 5. Incubation de 40 jours.

Le 25 février, on trépane deux lapins (S..., mordu par un loup); ils tombè-

rent malades le 17 avril et moururent le 18. Incubation de 20 jours. Un chien, trépané à l'aide de la même émulsion, fut pris de rage furieuse le 25 avril et mourut le 27. Incubation de 28 jours.

Le 28 mars, on trépane deux lapins (J...; mordu par un loup); ils tombèrent malades le 13 et le 15 avril, et moururent le 15 et le 16. Incubation de 16 et 18 jours. Un chien, trépané avec la même émulsion, fut pris de rage furieuse le 13 mai et mourut le 17. Incubation de 45 jours. Le lapin de passage eut une période d'incubation de 14 jours.

Le 11 mai, on trépane deux lapins (J...; mordu par un chien), qui tombèrent malades le 26 mai et moururent le 28. Incubation de 15 jours. Un chien trépané avec l'aide de la même émulsion fut pris de rage paralytique le 29 mai, et mourut le 30. Incubation de 48 jours.

Le 29 mai, on trépane deux lapins (M...; mordu par un loup); ils tombèrent malades le 15 juin, et moururent le 16 et le 17. Incubation de 16 jours. Deux chiens furent trépanés avec l'aide de la même émulsion. L'un fut pris de rage paralytique le 27 juin, et mourut le 30. Incubation de 28 jours. L'autre, après 51 jours, manifesta une légère parésie des extrémités postérieures, une démarche chancelante; le 22 juillet, la parésie des extrémités progressa; le jour suivant, par contre, il n'y eut qu'une légère incoordination des mouvements qui disparut le 24 juillet. Le chien est encore aujourd'hui bien portant.

Le 20 juillet, on trépane deux lapins (P...; mordu par un loup); ils tombèrent malades le 4 août et moururent le 5. Incubation de 15 jours.

Le 22 juillet, on trépane deux lapins (P...; mordu par un loup); ils tombèrent malades le 3 août et moururent le 5 et le 6. Incubation de 12 jours.

Le 12 août, on trépane un lapin (glande salivaire de Ka..); il tomba malade le 23 août et mourut le 27. Incubation de 13 jours.

Le 12 août, on trépane un lapin (glande salivaire de Kr..); il tomba malade le 27 août et mourut le 28. Incubation de 16 jours.

Le 16 août, ont répane un lapin avec l'aide de la glande salivaire de E...; il tomba malade le 1^{er} septembre et mourut le 3. Incubation de 16 jours.

Le 21 août, on trépane un lapin avec l'aide de la glande salivaire de A...; il tomba malade le 3 septembre et mourut le 5. Incubation de 14 jours.

Ainsi, dans 22 cas, tous les lapins succombèrent à la rage, avec une période d'incubation de 18 jours, et, sur six chiens, cinq succombèrent avec une période d'incubation de 32 jours.

La prolongation de l'incubation est, sans doute, due dans la majorité des cas à la petite quantité de virus contenue dans la glande salivaire; mais néanmoins sa présence doit être reconnue comme indubitable. Par conséquent l'opinion émise par M. Pasteur, d'après laquelle la rage pourrait être transmise par morsure humaine, est appuyée expérimentalement.

NOTES DE LABORATOIRE SUR LA PRÉSENCE DU VIRUS RABIQUE
DANS LES NERFS,

Par E. ROUX.

Par quelle voie le virus rabique va-t-il de la morsure aux centres nerveux ? par quelle voie se rend-il aux glandes salivaires ? ce sont là des questions d'un grand intérêt dans l'étude de la rage. Les expériences faites au laboratoire de M. Pasteur¹ ont montré que le virus rabique pouvait arriver au cerveau et à la moelle par la voie sanguine. D'un autre côté les démangeaisons, les douleurs partant de la blessure, que l'on observe si souvent chez les personnes mordues, ont fait croire depuis longtemps que le virus rabique se propageait le long des nerfs. M. Duboué, de Pau, a soutenu que c'était toujours par les nerfs que le virus rabique atteignait les centres nerveux. Le récent mémoire de MM. Veste et Zagari, qui a été analysé page 92 de la première année de ces Annales, a de nouveau appelé l'attention sur cet intéressant sujet. Dans ce numéro même, M. Bardach consacre à cette question une partie de son travail. Nous avons donc pensé que le moment était bien choisi pour exposer quelques-unes des expériences faites au laboratoire de M. Pasteur sur la présence du virus rabique dans les nerfs.

Dans une note présentée en 1884 à l'Académie des Sciences, MM. Pasteur, Chamberland et Roux² ont annoncé qu'ils avaient donné la rage à des animaux par l'inoculation des nerfs pneumogastriques et sciatiques d'un chien enragé. La matière nerveuse avait été inoculée par trépanation, et la durée de l'incubation de la maladie avait été beaucoup plus longue que lorsqu'on inocule de la même façon la substance du cerveau ou

1. Pasteur, Chamberland, Roux et Thuillier, *Comptes rendus. Acad. des sc. t. XCV, p. 4487, 1882.*

2. *Comptes rendus Acad. des sc., p. 457, t. XC VIII.*

de la moelle, comme si le virus rabique était très peu abondant dans le tissu des nerfs. Dans une expérience, on a inoculé à trois chiens le nerf pneumogastrique, divisé en trois tronçons : chaque animal reçut sous la dure-mère le liquide obtenu en broyant séparément un de ces tronçons dans un liquide stérilisé. Les animaux qui avaient reçu le bout supérieur et le bout inférieur du pneumogastrique prirent la rage, celui qui avait été inoculé avec le bout intermédiaire resta bien portant. Il semble donc que le virus rabique est peu abondant dans les nerfs, et il faudra, pour le mettre en évidence, inoculer une quantité aussi grande que possible de la matière du nerf que l'on veut étudier.

Si le virus rabique se propage le long des nerfs, on aura quelques chances de le rencontrer dans les cordons nerveux qui partent de la blessure. Nous avons pu inoculer les nerfs du membre mordu de plusieurs personnes ayant succombé à la rage. Nous allons citer quelques-unes de ces expériences.

Le 6 novembre 1883, nous faisons, à l'Hôpital des enfants, l'autopsie d'un enfant de sept ans mordu au bras droit à travers ses vêtements, 55 jours auparavant. L'enfant avait succombé, le 5 novembre, à une rage caractéristique. Dès le 24 octobre, il avait éprouvé un malaise général, et de temps à autre une gêne dans le bras mordu. Le 3 et le 4 novembre, la cicatrice de la morsure est douloureuse, et l'enfant accuse dans le bras une douleur qui remonte jusqu'à l'aisselle.

A l'autopsie, on trouva les ganglions de l'aisselle rouges, très augmentés de volume et succulents; les nerfs du bras avaient leur aspect normal. On enlève, avec pureté, tout le paquet nerveux de l'aisselle sur une étendue de trois centimètres environ, on broye les nerfs dans du bouillon stérilisé. L'émulsion est passée sur une toile de platine fine préalablement chauffée au rouge, et avec le liquide ainsi obtenu, on inocule, par trépanation, un chien neuf et un lapin.

Le 26 novembre, le lapin est pris de rage (20 jours d'incubation). Le 4 décembre, le chien est devenu mordeur, il a la voix rabique. Le 5, il est extrêmement furieux ; il meurt le 6 décembre (28 jours d'incubation).

Deux lapins inoculés avec le bulbe de cet enfant avaient été pris de rage : l'un le 16 novembre (incubation 10 jours), l'autre le 23 novembre (incubation 17 jours).

Dans ce cas, les nerfs du bras mordu contenaient le virus rabique, mais on peut se demander si le virus venait du point d'inoculation ou s'il s'était propagé de la moelle épinière dans les nerfs, comme cela a lieu évidemment chez les animaux inoculés

de la rage par trépanation, et dont les nerfs sont souvent virulents.

Dans les expériences qui suivent nous avons inoculé, par comparaison, les nerfs du membre mordu et les nerfs du membre sain.

Cl... Eugène est mordu le 7 août 1886 par son chien à l'avant-bras droit nu, qui porte trois morsures profondes. Il est traité à l'Institut Pasteur du 11 août au 23 août. Le 12 octobre, Cl... éprouve des fourmillements dans le bras droit, et comme un engourdissement dans le petit doigt et dans l'annulaire de la main droite. La douleur se fait sentir jusque dans l'épaule. Le 15 octobre, les symptômes rabiques sont caractéristiques, impossibilité d'avaler, aérophobie, etc. — Cl... succombe à l'hôpital Tenon dans la nuit du 17 au 18 octobre.

L'autopsie est faite le 19 octobre au matin : on enlève séparément et avec pureté, le nerf cubital, le nerf radial et le nerf médian du bras mordu, sur une longueur de 15 centimètres environ à partir des cicatrices : on extrait de même les nerfs cubital, radial et médian du côté sain. Chaque nerf est broyé séparément, et l'émulsion, obtenue avec chacun d'eux, est inoculée par trépanation à un lapin : on a soin d'injecter une assez grande quantité de liquide dans la cavité arachnoïdienne. Aucun des animaux inoculés avec les nerfs, soit ceux de côté sain, soit ceux du côté malade, n'a pris la rage. Ils ont, cependant, été conservés en observation pendant plus de sept mois.

Les sensations d'engourdissement et de fourmillements éprouvées dans le petit doigt et l'annulaire, trois jours avant que la rage fût déclarée, semblaient indiquer que le virus rabique avait suivi le trajet du nerf cubital, et cependant celui-ci n'a rien donné à l'inoculation. Peut-être le virus rabique était-il en quantité insuffisante dans les nerfs pour communiquer la rage aux lapins. On peut aussi supposer qu'il s'était cultivé silencieusement dans les nerfs pendant l'incubation de la maladie et qu'il n'y existait plus au moment de l'autopsie. Les lapins inoculés avec le bulbe furent pris de rage le 14^e jour, ainsi que ceux qui avaient reçu la moelle ; ceux inoculés avec la substance d'une circonvolution frontale droite et d'une circonvolution frontale gauche étaient enragés le 16^e jour.

Le 10 avril 1887 mourait de la rage, à l'Hôpital des enfants, une petite fille mordue au poignet droit. Il fut impossible de savoir si l'enfant avait éprouvé des douleurs dans le bras mordu pendant les jours précédents. Elle ne s'était pas plainte, et la cicatrice de sa morsure ne paraissait nulle-

ment douloureuse. On prend tout le paquet nerveux à la partie supérieure du bras mordu et du bras sain. On broie ensemble les divers nerfs du bras mordu, et on inocule l'émulsion par trépanation à deux lapins. On fait la même chose pour les nerfs du bras sain, qui sont inoculés également par trépanation à deux lapins.

Deux lapins inoculés avec le bulbe furent pris de rage le 26 avril (incubation : 45 jours).

Les lapins inoculés par le paquet nerveux du bras mordu furent pris de rage le 4 mai (incubation : 34 jours).

Les lapins inoculés par le paquet nerveux du bras sain furent pris de rage le 14 juin (incubation : 63 jours).

Il semble que dans ce cas les nerfs du bras mordu étaient plus riches en virus rabique que ceux du bras sain.

Le 30 mai 1887, H... est mordu par un chien enragé au pouce droit : 1^o sur l'ongle qui a été traversé; 2^o sur le dos de la première phalange; 3^o dans la pulpe du pouce; 4^o sur le bord interne du pouce. Toutes ces blessures sont profondes et ont bien saigné. H... est traité à l'Institut Pasteur. Bien portant, en apparence, jusqu'au 30 juin, il a, cependant, souffert du mal de tête le 27 juin. Le 1^{er} juillet, douleurs dans le pouce droit et le bras droit, et aussi douleurs passagères dans la jambe droite. L'hydrophobie se montre dans la journée du 4^{er} juillet. H... est transporté, le 2 juillet, à l'hôpital Saint-Antoine. Il meurt dans la nuit du 3 au 4 dans le service de M. le Dr Hayem.

Le 5 juillet, on enlève avec pureté le paquet nerveux du bras mordu, et le paquet nerveux du bras sain au niveau des aisselles. Avec les nerfs du bras mordu, broyés dans du bouillon stérilisé, on inocule par trépanation un lapin. Tout ce qui reste de l'émulsion est injecté sous la peau d'un autre lapin. Le liquide, obtenu par le broyage des nerfs du bras sain dans du bouillon, sert à inoculer sous la dure-mère un lapin, et ce qui reste est injecté sous la peau d'un autre lapin. Enfin un cinquième lapin est inoculé sous la peau avec la matière du bulbe.

Le lapin inoculé par le bulbe sous la peau est pris de rage le 2 septembre (28 jours d'incubation).

Le lapin trépané, inoculé par les nerfs du bras mordu, est pris de rage le 24 août (50 jours d'incubation).

Le lapin inoculé sous la peau par les nerfs du bras mordu est pris de rage le 5 août (30 jours d'incubation).

Le lapin trépané, inoculé avec les nerfs du bras sain, est pris de rage le 7 octobre (94 jours d'incubation).

Le lapin inoculé sous la peau avec les nerfs du bras sain est pris de rage le 5 août (30 jours d'incubation).

Dans les expériences que nous venons de rapporter les nerfs du côté mordu et du côté sain contenaient le virus rabique. On

remarquera que les lapins qui ont été pris de rage les premiers ne sont pas ceux qui ont été trépanés, mais ceux qui ont été inoculés sous la peau. Cela tient à ce que la quantité de matière inoculée sous la peau était beaucoup plus considérable que celle déposée à la surface du cerveau. Les expériences précédentes nous ont montré que les nerfs contiennent toujours peu de virus rabique : il peut alors arriver que les quelques gouttes injectées dans la cavité arachnoïdienne ne contiennent pas de virus rabique ou en renferment trop peu pour donner la rage. Il convient donc, quand on recherche le virus rabique dans les nerfs, d'inoculer une quantité notable de matière nerveuse, et alors il faut avoir recours, soit à l'injection intra-veineuse, soit à l'inoculation sous-cutanée.

La présence du virus rabique dans les nerfs du côté mordu et dans ceux du côté sain ne prouve pas du tout que le virus soit arrivé aux nerfs en partant de l'axe nerveux dans lequel il aurait pullulé tout d'abord. Car il se pourrait aussi qu'après avoir suivi les nerfs du bras mordu, il se soit cultivé dans la moelle à leur point d'origine, et qu'il soit passé ensuite dans les nerfs du bras opposé¹. Pour surprendre cette propagation du virus de la plaie aux centres nerveux, par les nerfs qui partent du point d'inoculation, il faudrait expérimenter sur ceux-ci pendant la durée même de l'incubation. L'expérience directe sur les animaux pourra donner des résultats plus nets que ceux que nous venons de rapporter.

L'inoculation pratiquée directement dans un tronc nerveux donne la rage, souvent avec une période d'incubation assez courte, surtout si on emploie le « virus de passage ». Mais, dans les conditions ordinaires des morsures, l'inoculation directe dans un tronc nerveux se rencontre rarement. Nous avons inoculé, à l'extrémité de la queue, des chiens avec du virus rabique, et nous avons soigneusement observé chez eux l'apparition des premiers signes de la rage. Si le virus suit la voie nerveuse, le début de la rage devra se manifester par des symptômes qui relèveront de la moelle inférieure, et cette portion de l'axe spinal

1. Des fragments de nerfs du bras mordu ont été examinés au point de vue des lésions histologiques en même temps que les nerfs du bras sain. M. Vaillard, qui a une compétence spéciale, a bien voulu se charger de cet examen. Il n'a trouvé dans ces nerfs aucune lésion appréciable.

devra contenir le virus rabique avant la moelle supérieure et le bulbe :

Le 24 avril 1886, nous inoculons, avec M. Nocard, cinq chiens au bout de la queue avec quatre gouttes d'une émulsion de la moelle de 70^e passage. Ces chiens sont attentivement surveillés plusieurs fois par jour, pendant tout le temps de l'expérience. Le 19 mai, au matin, un de ces chiens a des allures bizarres, le regard est changé, et vers onze heures du matin il se met à hurler, la voix est modifiée. Pas de faiblesse musculaire, il reconnaît très bien les personnes qui l'appellent, et essaye de lécher la main qu'on lui tend. Il lèche avec fureur un chien que l'on met avec lui, puis se précipite sur lui pour le mordre. Bref, ce 19 mai au matin (25 jours après l'inoculation), ce chien présente les symptômes typiques d'une rage furieuse au début sans le moindre progrès de paralysie. A deux heures de l'après-midi, on le sacrifie par strangulation, on l'ouvre, on préleve aussitôt des segments du bulbe de la moelle lombaire et de la moelle dorsale, ainsi que les glandes sous-maxillaires droite et gauche.

Un lapin est inoculé par trépanation avec la substance du bulbe.

A un autre lapin, on injecte dans les veines un centimètre cube de l'émulsion du bulbe.

Un lapin est inoculé par trépanation avec la matière de la moelle dorsale.

A un autre lapin, on injecte dans les veines un centimètre cube de l'émulsion de la moelle dorsale.

Un lapin est inoculé par trépanation avec la substance de la moelle lombaire.

A un autre lapin on injecte dans les veines un centimètre cube de l'émulsion de la moelle lombaire.

Enfin un lapin est inoculé par trépanation avec la substance des glandes maxillaires droite et gauche broyées ensemble.

Un autre reçoit dans une veine un centimètre cube du liquide de broyage des glandes.

On a eu soin de prélever dans chacune des régions bulbaire, dorsale et lombaire, des segments assez volumineux intéressant toute l'épaisseur de la moelle, pour être bien sûr de mettre en évidence le virus rabique alors même qu'il serait localisé dans un point de l'axe spinal, dans un des cordons latéraux ou postérieurs par exemple.

Le lapin inoculé par trépanation avec le bulbe est pris de rage le 9 juin (20 jours d'incubation).

Le lapin inoculé dans les veines avec le bulbe est pris de rage le 28 juillet (70 jours d'incubation).

Le lapin inoculé par trépanation avec la moelle dorsale est pris de rage le 10 juin (22 jours d'incubation).

Le lapin inoculé dans les veines avec la moelle dorsale n'a pas pris la rage.

Le lapin inoculé par trépanation avec la moelle lombaire est pris de rage le 7 juin (19 jours d'incubation).

Le lapin inoculé dans les veines par moelle lombaire est pris de rage le 22 août (93 jours d'incubation).

Le lapin inoculé par trépanation avec les glandes salivaires est pris de rage le 10 juin (21 jours d'incubation).

Les premières manifestations de la rage chez ce chien pouvaient faire croire que les régions du système nerveux atteintes tout d'abord par le virus rabique étaient le bulbe et les circonvolutions cérébrales; comme l'inoculation avait été faite à la queue, il ne semblait pas que le virus eût suivi la voie nerveuse qui l'aurait d'abord conduit à la partie inférieure de la moelle. Or on n'a observé aucun affaiblissement dans le train postérieur. Cependant les inoculations faites au lapin ont montré que le virus rabique existait dans la moelle lombaire et dans la moelle dorsale aussi bien que dans le bulbe, et qu'il était présent dans la moelle épinière sans avoir donné lieu à aucun symptôme spécial qui pût y faire soupçonner sa présence. Cette expérience, qui au premier abord semble contraire à l'idée de la propagation par les nerfs, ne prouve en réalité rien contre elle. Elle montre que le virus a pu suivre silencieusement le cordon médullaire comme il chemine dans un nerf. La culture ne s'est pas généralisée; elle s'est faite dans quelques faisceaux nerveux que le virus a suivis comme un conducteur jusqu'aux cellules du bulbe. En sacrifiant l'animal quelques jours avant l'apparition de la rage, peut-être aurait-on surpris le virus dans la moelle avant que le bulbe soit atteint. Nous avons ainsi été conduit à rechercher le virus rabique dans la moelle avant l'apparition d'aucun symptôme rabique. Avant d'exposer ces essais, il convient d'insister, sur ce fait, que, chez le chien dont nous venons de parler les glandes salivaires contenaient le virus dès le début de la rage, bien que l'inoculation ait été pratiquée à la queue. Il y était sans doute déjà présent avant le jour où l'animal a été sacrifié, alors qu'il paraissait en parfaite santé. Il faut donc se garder de déclarer inoffensives les morsures faites par des animaux enragés dans les jours qui ont immédiatement précédé l'explosion de la maladie. Il serait fort intéressant de faire des expériences systématiques pour savoir à quel moment le virus rabique apparaît dans la salive. Mais continuons l'exposé des résultats de notre expérience.

Un second chien de cette série parut un peu triste le 30 mai au soir. Le 31 mai, les jambes postérieures sont fléchissantes, l'animal a manifestement de la paraplégie. Il ébauche fréquemment des mouvements de coït. Il présente un type de rage médullaire au début. A 10 heures du matin, il est sacrifié. On prélève des segments de moelle lombaire et de bulbe; les segments comprennent toute l'épaisseur de la moelle sur une étendue de deux centimètres. Avec chacun d'eux, broyé à part dans du bouillon stérilisé, on inocule un lapin à la surface du cerveau, un lapin dans les veines: ce dernier lapin reçoit une forte dose de substance nerveuse.

Le lapin inoculé par trépanation avec le bulbe est pris de rage le 84^e jour. Celui injecté dans les veines est resté bien portant.

Le lapin inoculé par trépanation et celui injecté dans les veines avec la moelle dorsale n'ont pas pris la rage.

Le lapin inoculé par trépanation avec la moelle lombaire est pris de rage le 47^e jour, et celui inoculé dans les veines avec la même moelle est pris de rage le 28^e jour.

Ces deux chiens inoculés en même temps à l'extrémité de la queue ont présenté l'un une rage furieuse cérébrale et bulbaire, l'autre une rage paralytique, une rage médullaire type. Le résultat des inoculations dans le second cas montre que le virus a abordé la moelle par la partie inférieure dans la région d'origine des nerfs qui viennent du lieu de l'inoculation. Au-dessus du renflement lombaire le virus est peu abondant, la culture ne fait que commencer. La moelle dorsale n'a pas donné la rage, et le bulbe ne l'a donnée qu'au bout d'un temps très long.

Les trois autres chiens de cette série sont restés bien portants.

Le virus rabique s'est déjà cultivé dans les centres nerveux avant l'apparition de tout symptôme de rage, et on peut le mettre en évidence chez les animaux, alors qu'en apparence ils sont en parfaite santé¹.

Le 18 juin 1886, on inocule, par trépanation, quatre lapins neufs avec $\frac{1}{10}$ de centimètre cube du liquide obtenu en broyant un peu du bulbe d'un lapin enragé de 70^e passage, dans environ dix fois son volume de bouillon stérilisé. On sait, par de nombreux essais, que ce virus de 70^e passage donne aux lapins auxquels on l'inocule par trépanation, une rage dont l'incubation est exactement de huit jours.

Cinq jours après l'inoculation, on sacrifie, par strangulation, un de ces lapins qui paraît en pleine santé, et on puise, au milieu du bulbe, un peu de matière nerveuse qui sert à inoculer deux lapins neufs, à la surface du cerveau.

Le lendemain 26 juin, on sacrifie un autre lapin et son bulbe est inoculé

1. Voir les expériences de MM. Vesteau et Zagari sur le même sujet dans ces Annales, p. 493, 1 Vol.

à deux lapins neufs par trépanation. Le 27 juin, on sacrifie un troisième lapin dont le bulbe est aussi inoculé à deux lapins neufs.

Le 3 juillet, les lapins inoculés avec le bulbe du lapin sacrifié le 5^e jour après l'inoculation sont pris de rage (incubation : 8 jours).

Le 4 juillet, les lapins inoculés avec le bulbe du lapin sacrifié le 6^e jour sont pris de rage (incubation : 8 jours).

Le 5 juillet, les lapins inoculés avec le bulbe du lapin sacrifié le 7^e jour sont pris de rage (incubation : 8 jours).

La durée totale de l'incubation de la rage causée par le virus de 70^e passage est de huit jours, et dès le 5^e jour après l'inoculation, par trépanation, le virus rabique s'est cultivé dans le bulbe sans qu'aucun symptôme ait manifesté sa présence.

Dans une autre expérience, on a recherché le virus rabique pendant la période d'incubation non dans le bulbe, mais dans un point plus éloigné du lieu de la trépanation, dans la moelle inférieure.

Le 8 juillet 1887, on inocule, par trépanation, six lapins avec le bulbe d'un lapin de 74^e passage. A partir du 11 juillet, on sacrifie chaque jour un de ces lapins, et on inocule des fragments de sa moelle inférieure et de son bulbe (pris dans le centre du cordon médullaire) à deux lapins.

Le bulbe et la moelle lombaire du lapin sacrifié le 3^e jour n'ont pas donné la rage.

Il en est de même pour le bulbe et la moelle lombaire du lapin sacrifié le 4^e jour.

Le bulbe du lapin sacrifié le 5^e jour a donné la rage en 8 jours. La moelle lombaire n'a rien donné.

La moelle lombaire du lapin sacrifié le 6^e jour donne la rage en 10 jours.

Les deux lapins non sacrifiés sont pris régulièrement de rage le 8^e jour.

Donc, deux jours avant qu'aucun symptôme rabique se soit manifesté, la moelle inférieure contenait le virus rabique qui s'était déjà cultivé dans le bulbe un jour auparavant. Il existe donc une période de culture latente du virus rabique dans les centres nerveux.

Dans son étude sur la pathogénie de la rage publiée dans le tome I^{er} de ces *Annales*, M. Gamaleia avait déjà conclu à l'existence de cette période de culture latente.

Nous avons entrepris, M. Nocard et moi, quelques expériences

pour rechercher comment le virus rabique se propage dans les nerfs et avec quelle rapidité.

Pour cela nous avons inoculé un âne dans le nerf plantaire externe au niveau du canon. La grosseur de ce nerf chez l'âne permet de faire facilement l'inoculation dans le tissu nerveux; de plus, sa longueur le désignait particulièrement pour l'expérience que nous nous proposions. Le virus employé était du virus de 144^e passage; huit jours après l'animal était sacrifié et le nerf enlevé jusqu'à l'épaule. Le point d'inoculation est marqué par une zone rouge. Le nerf est divisé en huit fragments qui sont broyés à part. Avec chaque tronçon, on inocule par trépanation un lapin et on injecte sous la peau d'un autre ce qui reste de l'émulsion. Seize animaux reçoivent donc ainsi la substance de ce nerf; aucun d'eux n'est tombé malade. Ils ont été conservés depuis le mois de mars 1887 jusqu'au mois d'octobre de la même année.

Le 22 mai l'expérience est répétée sur le nerf plantaire externe d'un cheval, avec cette différence que l'on inocule du virus de la rage des rues. Le 7 juin le cheval est sacrifié, et le nerf, divisé en cinq tronçons à partir du point d'inoculation, est inoculé à des lapins. Chaque segment sert à inoculer un lapin par trépanation, un lapin sous la peau avec une grande quantité de matière, et un lapin dans les veines avec deux centimètres cubes du liquide d'inoculation. Aucun de ces animaux n'a pris la rage; ils sont encore tous en bonne santé, même ceux qui avaient reçu la portion du nerf où on avait pratiqué l'inoculation. Dans ces deux essais, le virus employé était virulent, puisqu'un chevreau et des lapins inoculés dans l'œil succombaient à la rage en 14 jours.

Il faut se demander si ce cheval et cet âne auraient contracté la rage, s'ils avaient été conservés? Il semble que non seulement le virus ne s'était pas cultivé, mais même qu'il avait disparu au point où on l'avait inséré.

Le 20 mars 1887, nous avons inoculé avec du virus fixe deux moutons dans le nerf collatéral du canon de la patte postérieure; ces deux animaux conservés pendant neuf mois n'ont pas pris la rage, tandis que le même virus inoculé dans l'œil à un autre mouton le faisait périr de rage 45 jours après.

On voit donc que l'inoculation dans les nerfs ne donne pas toujours la rage, et qu'elle ne présente point la sécurité de l'inoculation par trépanation ni même celle de l'inoculation dans l'œil.

DE LA CULTURE SUR POMME DE TERRE

Par E. ROUX.

L'aspect caractéristique que prennent les colonies de certains microbes lorsqu'ils croissent sur la pomme de terre rend très précieux pour les bactériologistes ce mode de culture. De plus, la pomme de terre permet les cultures à haute température que l'on ne peut pas faire avec la gélatine. La technique de la culture sur pomme de terre, telle qu'elle a été fixée par M. Koch, est assez compliquée, elle prescrit des lavages préalables de la pomme de terre, la stérilisation de sa surface dans une solution de sublimé de façon à la débarrasser des germes qu'elle apporte avec elle, et qui résistent à une température supérieure à celle employée pour sa cuisson. Enfin il est difficile de conserver longtemps des cultures pures sur pomme de terre, surtout après que l'on a fait des prises dans les colonies. L'emploi des boîtes en verre munies d'une ouverture latérale fermée par un tampon de coton, semblables à celles que nous avons décrites, M. Nocard et moi, dans notre note sur la culture de la tuberculose, permet d'éviter presque sûrement les germes qui tombent sur la pomme de terre lorsqu'on fait les ensemencements ou les prises d'essai.

Depuis plus d'une année¹ nous faisons la culture sur pomme de terre dans des tubes à essai dans les conditions suivantes : on taille la pomme de terre en tranches, sans aucune précaution de lavage antiseptique, de façon que les tranches puissent entrer dans un tube à essai de deux centimètres et demi de diamètre environ, figure 1. Ce tube porte vers le quart inférieur un étranglement qui empêche la tranche de pomme de terre de tomber au fond ; dans la partie inférieure se rassemblera le liquide qui sort de la pomme de terre après la cuisson. Il n'est pas nécessaire que le tube soit stérilisé à l'avance. Lorsque la

1. Ce procédé est enseigné depuis plusieurs mois dans le cours de technique bactériologique que M. Chautemesse fait à l'École de médecine de Paris.

pomme de terre est introduite dans le tube, on ferme celui-ci par un tampon de coton, et on le porte dans l'autoclave où on le chauffe jusqu'à 115° : on le maintient à cette température pendant 15 minutes. Les tranches doivent être assez épaisses pour ne pas s'affaisser après la cuisson. A la sortie de l'autoclave, la surface de la pomme de terre est un peu humide, il suffit de

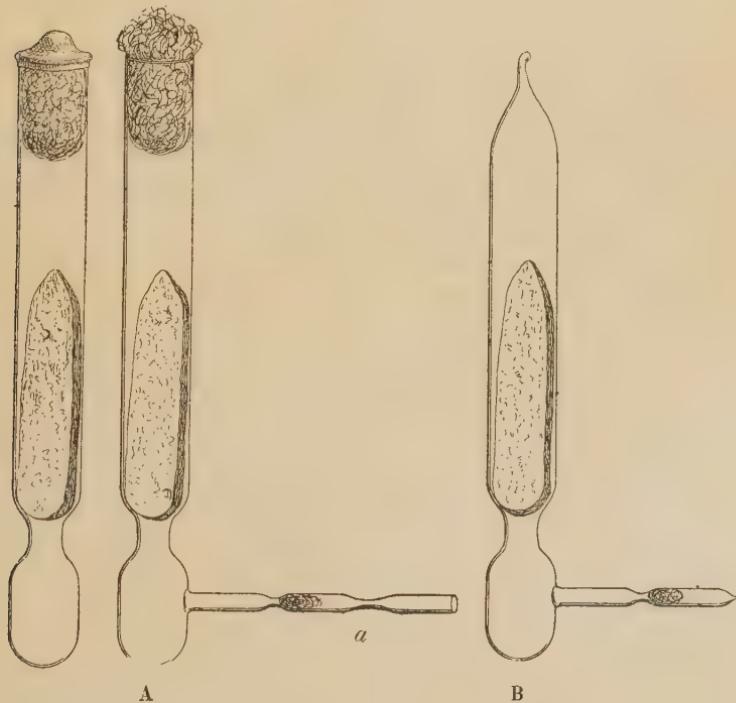


Fig. 1.

Fig. 2.

placer les tubes verticalement pendant quelques heures à l'étuve pour que l'eau s'égoutte et que sa surface se sèche, elle est alors prête pour l'emploi. Les avantages de ce procédé sont faciles à saisir, il permet de préparer en très peu de temps autant de tranches de pomme de terre que l'on voudra, et qu'il est facile de conserver en recouvrant le tube à essai d'un capuchon de caoutchouc. Il évite les lavages aux antiseptiques et l'emploi de vases de verre encombrants. Il donne aux cultures sur pomme de terre la précision, la commodité et toute la sécurité des cultures sur gélose. Mais son principal avantage est dans la

stérilisation de la pomme de terre à 115°, qui assure en un temps très court sa stérilisation parfaite.

En modifiant légèrement le tube que nous venons de décrire, il est facile d'obtenir des cultures d'anaérobies sur la pomme de terre. Pour cela on soude au tube à essai au-dessous de l'étranglement un tube latéral, étiré en *a* (fig. 2, A), et muni d'un tampon de coton, comme le montre la figure. Après avoir introduit la tranche de pomme de terre dans le tube, on stérilise le tout à l'autoclave comme il a été dit plus haut, puis, quand la surface de la pomme de terre est égouttée, on sème l'organisme anaérobie que l'on veut cultiver, et on ferme à la lampe la partie supérieure du tube comme on le voit (fig. 2, B). La tubulure latérale est reliée à la pompe à mercure et on fait soigneusement le vide. La tranche de pomme de terre est maintenue pendant quelques instants sous le vide de la machine pour que l'air qu'elle contient s'échappe, puis avec un trait de chalumeau porté en *a*, on détache le tube. Il est facile de suivre à travers la paroi du verre le progrès de la culture. Nous avons ainsi obtenu de belles cultures du vibrion septique qui creusent un sillon dans la pomme de terre.

Au lieu de faire le vide, on pourrait, après avoir étiré la partie supérieure du tube, faire passer un courant de gaz privé d'oxygène, et fermer ensuite à la lampe le tube en haut et en bas.

NOTE SUR LA RÉACTION CHIMIQUE DES BACILLES DU CHOLÉRA,

PAR M. ODO BUJVID, DE VARSOVIE.

Dans un travail, résumé page 507 du tome I^{er} de ces *Annales*, M. Ali-Cohen dit que la réaction chimique des bacilles du choléra qu'on produit au moyen des acides chlorhydrique et sulfurique, n'est pas caractéristique pour ces bacilles, qu'elle s'observe également avec ceux de Finkler, de Miller, de Deneke, et qu'elle dépend de la présence de l'acide azoteux dans les acides employés.

Il y a du vrai et du faux dans cette affirmation. On peut,

d'abord, obtenir la réaction avec un acide qui ne peut pas apporter d'acide azoteux, par exemple, l'acide oxalique, qu'on peut préparer dans un grand état de pureté. Il suffit d'en mettre quelques cristaux dans une culture de bacille du choléra faite dans un bouillon légèrement alcalin, à 2 0/0 de peptone, et additionné de 0,5 0/0 de sel marin, pour observer le même résultat qu'avec les acides sulfurique ou chlorhydrique. Avec les autres bacilles, l'acide oxalique ne donne rien. Avec l'acide chlorhydrique pur et ne renfermant pas d'acide azoteux, on n'obtient de même la réaction d'un rouge violet foncé qu'avec les bacilles du choléra, et c'est pour cela que j'ai recommandé l'emploi de cet acide de préférence à l'acide sulfurique.

Ce dernier renferme, en effet, ordinairement de l'acide azoteux, et il donne alors la même réaction avec les bacilles de Miller, de Deneke, d'Emmerich, les bactéries fécales, et le *bacillus pyogenes faecalis* qu'avec le bacille du choléra. Elle est seulement beaucoup plus intense avec ce dernier.

Seul, le bacille de Finkler, après 4 jours de culture à 37°, donne avec l'acide chlorhydrique une réaction qui se rapproche de celle des bacilles du choléra. Mais avec ces derniers, elle est beaucoup plus prompte et s'observe quelques heures seulement après l'ensemencement.

Salkowski explique cette réaction, en disant qu'elle n'est autre que celle de l'indol sur l'acide azoteux. Ce qui caractérise la culture du bacille de Koch, c'est la production simultanée et rapide d'indol et d'un azotite qui, décomposé par un acide, donne le rouge observé. Les autres bactéries donnent de l'indol, mais pas d'acide azoteux. D'après ce que nous avons dit plus haut, le bacille de Finkler diffère des autres bacilles étudiés en ce qu'il donne aussi de l'indol et un nitrite, comme les bacilles de Koch, mais en un temps beaucoup plus long.

La réaction que j'ai signalée, appliquée dans les conditions que j'ai indiquées, reste donc caractéristique du bacille-virgule.

REVUES ET ANALYSES

SUR L'ABSORPTION PAR INHALATION DES GERMES MORBIDES.

REVUE CRITIQUE.

BUCHNER. Sur les conditions du passage des microbes dans l'air et sur leur inhalation. *Aerztl. Intelligenzbl.*, n°s 12, 13 et 14, 1880. — FLUGGE. Les microorganismes, 2^e éd. 1886, p. 605. — ARNOLD. Recherches sur l'inhalation et la métastase des poussières. *Leipzig* 1885. — MUSKATBLUTH. Nouvelles recherches sur l'infection par les poumons, *Centralbl. f. Bact.*, t. I, p. 324, 1887. — KOCH, *Mittheilungen*, etc., 1884. — CADEAC ET MALLET, *Comptes rendus*, t. CV, p. 1490. — BUCHNER. Nouvelles recherches sur l'inhalation des spores charbonneuses, *Munch. med. Wochens.*, 1887, p. 1027.

Par quelles voies une affection microbienne passe-t-elle de l'individu malade sur l'individu sain ? C'est là une question longtemps discutée, sur laquelle nous commençons seulement à avoir quelques renseignements précis. La loi générale de notre organisation, telle qu'elle résulte des mémorables expériences de M. Pasteur, est que l'intérieur de notre corps est d'ordinaire fermé aux germes des microbes. Par où passent ceux qui réussissent à y pénétrer ? Profitent-ils pour cela d'une porte antérieurement ouverte, d'une lésion, d'une effraction quelconque de la peau ou d'une muqueuse ? Ou peuvent-ils franchir d'eux-mêmes ces obstacles, en vertu d'une loi de leur physiologie ? Tel est le problème; on voit qu'il n'en est guère de plus important en théorie et en pratique. N'est-il pas surprenant que l'on ignore encore, par exemple, si le virus du chancre mou peut se développer lorsqu'il est déposé sur une muqueuse saine, ou s'il a besoin d'une érosion préexistante ?

Je laisserai pourtant de côté, dans cette revue, tout ce qui se rapporte aux modes de pénétration des microbes par la peau ou la muqueuse intestinale. Là, il y aurait trop à dire, si on voulait creuser la question, et trop peu, si on voulait résumer à son sujet l'état actuel de la science. Nous sommes un peu mieux renseignés sur l'absorption pulmonaire, qui, pouvant se produire sur une surface considérable, au travers d'un épithélium très fin, a été tout naturellement mise en cause des premières pour expliquer l'extension épidémique de certaines maladies. C'est ainsi que Pettenkofer, même pour des maladies comme le typhus et le choléra, admettait que les germes de ces affections étaient absorbés par le poumon, passaient de là dans le sang, et ensuite dans l'intestin pour y subir leur évolution caractéristique.

Toutefois, à cette mise en suspicion de l'absorption pulmonaire, on pouvait répondre par quelques arguments. S'il y avait là une voie ouverte ou à peu près ouverte, on ne comprendrait pas que l'intérieur du corps fût, comme nous l'avons rappelé plus haut, fermé d'ordinaire aux germes pathogènes que nous sommes si souvent exposés à rencontrer autour de nous. On ne comprendrait guère aussi l'absence des germes non pathogènes, s'il est vrai, comme l'a montré M. Wyssokowitsch (V. ces *Annales*, t. I, p. 48), que beaucoup de bactéries vulgaires, comme le *B. subtilis*, peuvent résister et vivre longtemps dans le sang, quand elles y ont pénétré.

Cette conséquence avait sans doute frappé M. Wyssokowitsch quand il s'est mis à étudier, dans le laboratoire de M. Flügge, la perméabilité du poumon, et aussi celle de la peau, pour les germes des microbes. Dans les deux cas, il a constaté que tant que l'épiderme ou la muqueuse étaient intacts, il n'y avait aucune pénétration des bactéries dans le sang. Pour le poumon en particulier, il a soumis ses animaux d'expériences à des inhalations de poussières sèches de cultures du bacille de la fièvre typhoïde, de staphylococcus ou d'autres microbes. Il leur a fait respirer les liquides de culture eux-mêmes après les avoir pulvérisés, ou encore les leur a injectés dans la trachée. Il n'a jamais pu constater l'arrivée des microbes dans le sang, alors même « que l'injection avait déterminé dans le poumon les manifestations maladiques les plus accentuées ».

Ces résultats étaient d'accord avec ceux que Arnold avait obtenus auparavant en soumettant ses animaux à l'inhalation de poudres colorées, qu'on pouvait retrouver anatomiquement dans les tissus. Ni le noir de fumée, ni l'outremer, ni l'émeri n'ont pu être décelés dans le sang ni dans les organes profonds. On les retrouvait tout au plus dans les ganglions bronchiques. Arnold a montré aussi que le poumon de l'homme se comporte à cet égard comme celui des animaux. Le noir de fumée n'y pénètre jamais que par des voies anormales.

Voilà des conclusions bien nettes. Sans doute, faites pour des matières mortes, elles ne s'étendent pas nécessairement aux microbes, et Arnold lui-même fait des réserves à ce sujet, mais, unies à celles de Wyssokowitsch, elles témoignent d'une sorte d'imperméabilité de la muqueuse pulmonaire. Faut-il maintenant envisager cette imperméabilité comme absolue? On aurait bien tort, car l'histoire de la tuberculose nous montre nettement qu'au moins pour cette maladie il peut y avoir pénétration pulmonaire directe.

On sait que la croyance à la contagiosité de la tuberculose, si bien établie au siècle dernier, n'a pas été déracinée partout par les efforts du corps médical, et qu'elle existe encore à l'état vivant dans beaucoup de campagnes. Mais c'est M. Villemin, qui, dans son heureuse et féconde tentative de réaction contre les idées de son temps, lui a donné le premier une consécration expérimentale, en prouvant que des animaux, soumis à une inhalation de poussières d'organes tuberculeux, devenaient tuberculeux. M. Koch a recommencé depuis ces expériences, en leur donnant le cachet de précision et de netteté que permettait sa belle découverte du bacille de la tuberculose. En soumettant des animaux à l'inhalation, sous la forme d'eau pulvérisée, de cultures pures de ce bacille, il a vu devenir tuberculeux tous ceux qui

appartenaient à des espèces très accessibles à cette maladie, les cobayes, les lapins, les souris des champs et les chats. Les espèces plus résistantes, chiens, rats, et souris blanches, finissent aussi par succomber à l'infection par de grandes quantités de cultures pures.

M. Koch opérait d'ordinaire en diluant dans l'eau une culture du bacille, jusqu'à obtenir un liquide presque clair, et en soumettant les animaux, pendant 3 jours de suite, à une demi-heure d'inhalation pendant laquelle on pulvérisait, dans la caisse d'expérience, environ 50cc de ce liquide. En recommençant ces essais pour juger de la réceptivité de l'appareil respiratoire pour les bacilles de la tuberculose, MM. Cadéac et Mallet ont constaté, comme M. Koch, que l'inhalation de liquides tuberculeux pulvérisés, ou l'injection intra-trachéale de matières tuberculeuses, rendaient tuberculeux tous les animaux d'expérience. Mais ils sont aussi arrivés à ce résultat imprévu que l'inhalation des poussières tuberculeuses sèches était presque toujours inoffensive.

Quelques détails sont nécessaires pour apprécier la valeur de ce résultat. MM. Cadéac et Mallet dessèchent à l'étuve de 30 à 35° des crachats de phthisiques, ou laissent se dessécher à l'air de tout petits morceaux de poumons de vaches tuberculeuses, pulvérisent ensuite dans un mortier, et passent le tout au moulin à poivre; puis, à l'aide de petits soufflets pour poudres insecticides, ou d'autres moyens mécaniques, ils disséminent, en les fractionnant, « un ou plusieurs litres de poussières tuberculeuses dans l'atmosphère de caisses hermétiquement fermées où on place journellement, pendant plusieurs heures, un certain nombre d'animaux ». Relevons seulement, pour le moment, dans ce court exposé, deux points sur lesquels nous aurons à revenir tout à l'heure: le premier est que ces poussières paraissent, au moins à première vue, n'avoir été ni très sèches ni très fines; en second lieu les animaux en expérience étaient soumis à des inhalations multipliées (une demi-heure par jour pendant plusieurs jours consécutifs) dans un air qui doit avoir été très riche en poussière, car on a dans une expérience injecté 2 litres de poussières, en 3 semaines, dans une caisse d'un mètre cube de capacité, et qui renfermait 8 lapins et 8 cobayes. Nous verrons bientôt que le mode opératoire n'est pas indifférent.

On peut dire toutefois, au sujet de toutes ces expériences, que, très intéressantes au point de vue de la tuberculose, elles se rapportent uniquement à un être qui trouve dans le poumon un milieu d'élection, s'y cultive facilement et y amène, avec la maladie qu'il produit, des désordres qui favorisent sa pénétration dans les organes profonds et la généralisation de la maladie. Elles ne nous renseignent pas sur le mode de pénétration des microbes qui ne deviennent pathogènes que dans les organes profonds, et pour lesquels le poumon n'est qu'un lieu de passage. Comment ces derniers s'ouvrent-ils cette porte?

Pour résoudre cette question, Buchner s'est adressé à la bactéridie charbonneuse. Celle-ci a un défaut. Sitôt qu'elle a pénétré dans le sang, elle devient rapidement mortelle, et la mort de l'animal interrompt brusquement la période de transition qui est le point capital de l'étude. Peut-être Buchner et les savants qui l'ont suivi dans cette voie auraient-ils trouvé intérêt

et profit à se servir d'une bactéridie déjà atténuée, ou à opérer sur des animaux vaccinés. Mais ils n'en sont pas moins arrivés à quelques résultats, très intéressants, et que nous allons résumer.

Dans ses premières expériences, Buchner avait mélangé de spores charbonneuses des poudres fines et bien sèches de charbon de bois ou de tale, qu'il avait répandues en nuage dans une caisse renfermant les animaux d'expérience. Il avait vu ces animaux, qui étaient des souris blanches, mourir du charbon quelques jours après l' inhalation. On pouvait dire que l'infection avait tout aussi bien pu se produire par des érosions à la surface de la peau ou par le canal intestinal que par voie pulmonaire; mais Buchner avait répondu à cette objection en saupoudrant d'autres animaux avec des poussières infectieuses, ou en les leur faisant avaler, et n'avait vu aucun d'eux mourir charbonneux. Par voie d'exclusion, il mettait donc directement en cause l'absorption pulmonaire.

Mais si ces expériences prouvaient que la pénétration était possible, elles ne disaient pas comment elle se faisait. C'est le point qu'a étudié M. Muskatbluth. Il a employé pour cela deux méthodes différentes.

Dans la première, il injectait dans la trachée de lapins de petites quantités (0,2 à 0,3 cc.) d'un liquide très riche en bacilles du charbon. Puis, comme il y avait alors à redouter l'infection locale de la blessure, il sacrifiait les animaux environ 16 heures après l'opération, avant que cette infection locale n'ait pu venir troubler les résultats. Il retrouvait alors les bacilles injectés sur les parois des alvéoles, enveloppés dans des cellules que leur forme et leur position doivent faire considérer comme des débris de l'épithélium alvéolaire, les cellules à poussière (*Staubzellen*); ces cellules sont bondées de bacilles et contiennent fréquemment aussi de longs fils enroulés. On trouvait aussi des bacilles dans les ganglions bronchiques, mais seulement dans les lymphatiques du ganglion, et pas du tout dans les vaisseaux sanguins. Cependant, les bacilles avaient déjà pénétré dans la circulation, car sur un lapin tué 17 heures après l'injection on a trouvé, par la méthode des cultures, des bacilles charbonneux dans le foie et dans la rate.

Dans un second procédé opératoire, M. Muskatbluth trachéotomisait d'abord ses lapins, et ne faisait l'injection, et encore au travers de la canule, que lorsque la plaie était entièrement fermée et cicatrisée. Assuré ainsi contre toute infection locale, il pouvait attendre la mort de l'animal, qui survenait au bout de 40 ou 48 heures, pour faire l'examen microscopique des poumons. Le tableau était alors exactement l'inverse de tout à l'heure. On ne trouvait plus de bacilles que dans les vaisseaux sanguins du poumon, les cellules à poussière étaient presque toutes vides de microbes, et dans les ganglions bronchiques toutes les bactéridies avaient disparu des vaisseaux lymphatiques.

Ces expériences permettent de conclure : 1^o que le poumon est perméable pour les bacilles charbonneux; 2^o que les voies de pénétration sont les lymphatiques, les ganglions et le tronc lymphatique, d'où les bacilles passent dans les vaisseaux sanguins.

Le seul point un peu obscur dans ces études, est le rôle des cellules à poussière; sont-elles des agents d'expulsion ou des agents de pénétration des

microbes. En les voyant remplies de bacilles, on est tenté d'en faire des phagocytes. Mais on n'aperçoit aucune trace de dégénérescence chez les bacilles qui les habitent, et qui continuent à se colorer très bien. Elles ne laissent pourtant pas que d'avoir un rôle protecteur. Beaucoup sont éliminées avec les sécrétions bronchiques, et éliminent ainsi les bacilles qui les contiennent. Or, l'intensité de la sécrétion dépend de l'intensité de l'inflammation pulmonaire; elle augmente avec l'énergie de la desquamation et de l'infiltration cellulaire, de sorte que s'il survient une pneumonie, une partie des bacilles étant éliminée par voie mécanique, une autre se trouvant noyée dans des liquides d'infiltration qui remplissent les bronches ou les alvéoles, et privée ainsi, sinon de nourriture, au moins d'air, l'évolution du charbon peut se trouver arrêtée par la maladie intercurrente provoquée par l'inflammation pulmonaire. M. Muskatbluth en cite un exemple, et nous allons en trouver d'autres dans les dernières expériences de Buchner.

Mais nous n'avons pas besoin d'attendre pour conclure que l'inhalation de poussières infectieuses ou non infectieuses met peut-être en jeu un mécanisme de résistance dont il importe de tenir compte dans le dispositif des expériences et dans l'interprétation des résultats. Sans qu'on sache encore grand'chose sur ce mécanisme, on a le droit de penser que, pour réussir une inoculation tuberculeuse, il faudra d'abord arriver jusqu'aux alvéoles, ce qui exigera l'emploi d'une poudre très fine et très sèche, puis tacher de réduire au minimum l'inflammation pulmonaire, puisqu'on ne peut l'éviter totalement, et pour cela opérer avec une faible quantité de poussière aussi infectieuse que possible. Toutes les expériences dans lesquelles ces conditions ne sont pas réunies risquent d'être troublées par la cause d'erreur ou d'insuccès que nous relevions tout à l'heure, et c'est ainsi peut-être qu'on s'explique comment MM. Cadéac et Mallet n'ont pas trouvé infectieuses par voie pulmonaire des poussières tuberculeuses sèches qui, insérées sous la peau, donnaient la tuberculose aux animaux inoculés.

Dans ses dernières expériences sur le charbon, Buchner a retrouvé le succès des premières, en réunissant les conditions que nous venons de signaler. Comme substance pulvérulente, il emploie les spores de *Lycoperdon giganteum*, dont le diamètre n'atteint pas la moitié du diamètre d'un globule du sang humain, dont la légèreté est très grande, et qui, bien sphériques, échappent au reproche qu'on peut faire aux poudres minérales de présenter quelquefois des arêtes à bords tranchants qui peuvent léser la muqueuse si délicate du poumon. Il imbibé largement cette poudre d'une culture de bactéries où il n'y a que des spores, la déssèche bien sur le chlorure de calcium, et la transforme en nuage dans une chambre close où respirent les animaux. La quantité de poudre mise en suspension dans l'air est très faible, elle n'est que de 0,25 gr. dans une chambre de 3 litres environ de capacité, renfermant cinq souris blanches, du double dans une chambre de 14 litres, renfermant deux cobayes. L'inhalation ne dure que de 10 à 15 minutes, et les animaux n'y sont exposés qu'une fois.

On voit que nous sommes loin des conditions des expériences de MM. Cadéac et Mallet. Il est vrai qu'il ne s'agit plus de tuberculose, mais les résultats sont très nets. Les souris succombent au charbon en moyenne

après 60 heures, et les cobayes du 3^e au 5^e jour. Sur 43 souris soumises à l'expérience, il y en a eu 36 mortes par le charbon, 5 par pneumonie, et 2 restées vivantes. Sur 18 cobayes, 13 sont morts du charbon, 5 ont survécu.

Les cas de pneumonie nous rappellent notre observation de tout à l'heure. Ici aussi, le microbe de la pneumonie, présent par hasard ou à la suite d'une affection antérieure, et favorisé dans son développement par l'inflammation pulmonaire résultant de l'inhalation, avait si bien arrêté l'évolution du bacille qu'il a été impossible d'en retrouver dans les poumons des animaux pneumoniques, ni au microscope, ni par voie d'ensemencement.

Nous avons aussi le droit de rappeler ici l'insuccès des expériences de Wyssokowitsch que nous avons résumées plus haut, et dans lesquelles l'injection répétée de petites quantités de culture de bacilles dans la trachée s'était montrée inoffensive, « même lorsque le poumon montrait les manifestations maladiques les plus accentuées ». Comme le font remarquer MM. Muskatbluth et Buchner ce n'est pas *même*, c'est *parce que* qu'il aurait fallu dire sans doute.

C'est parce que le poumon était devenu le siège d'une congestion ou d'une affection à marche rapide que l'évolution du microbe inhalé avait été arrêtée. Quoi qu'il en soit, on voit tout le danger de l'inhalation des poussières charbonneuses. M. Buchner a cherché à pousser plus loin sa démonstration en apportant la preuve directe de la pénétration de la bactéridie par les poumons. Les nombreuses tentatives qu'il a faites à ce sujet peuvent se résumer dans l'expérience suivante, qui rappelle celles de M. Muskatbluth.

Une souris, tuée par le chloroforme 20 heures après l'inhalation, et dans un état apparent de santé parfaite, a été soumise à un examen microscopique soigneux. Dans ses poumons, on a trouvé, en deux points, des amas de bacilles charbonneux dans les diverses couches de la paroi alvéolaire. Comme l'inhalation avait porté uniquement sur des spores, il fallait bien qu'il y eût eu végétation. Cette végétation ne résultait pas à son tour d'un retour dans le poumon de bacilles ayant pullulé à l'intérieur du corps, car d'abord, la rate, étudiée par la méthode des cultures, ne contenait aucun bacille, puis on ne trouvait aucun bacille dans le réseau capillaire des poumons, ce qui eût été nécessairement le cas si les microbes avaient été transportés par le sang dans les poumons. Enfin, comme dernière preuve, au milieu d'un des amas de bacilles révélés par le microscope, on a trouvé, adhérant à la paroi alvéolaire, le fragment inhalé de poudre de charbon qui avait apporté le germe. M. Buchner estime donc avoir le droit de tirer la conclusion suivante qui résume ses expériences et celles de ses prédécesseurs :

« Les spores charbonneuses ou les bacilles qui en proviennent ont le pouvoir de traverser la surface du poumon en dehors de toute lésion mécanique, de passer dans les voies lymphatiques, et d'aller ainsi végéter dans les organes profonds. Des phénomènes d'inflammation dans le tissu du poumon ne sont nullement nécessaires pour tout cela, et constituent au contraire un obstacle à la pénétration des bacilles. »

Dx.

MAX VOELSCH. — Contribution à la question de la résistance des bacilles tuberculeux. *Beitr. z. path. Anat.*, t. II, 1887.

Le Mémoire de M. Voelsch est consacré à l'étude de quelques points très controversés de l'histoire biologique du bacille tuberculeux, c'est-à-dire de sa résistance à la putréfaction, à la chaleur, à la dessiccation.

Sur le premier point, les savants sont divisés en deux camps. Dans l'un, nous trouvons Baumgarten¹, Fischer² et Falk³, qui, les deux premiers pour la tuberculose transmise par les voies digestives, le dernier, pour la tuberculose d'inoculation, prouvent qu'après quelques jours de putréfaction, les matières tuberculeuses perdent tout pouvoir infectieux. De Toma⁴ est tout récemment arrivé à des conclusions analogues pour la putréfaction des crachats tuberculeux. Mais en face de ces affirmations se dressent les résultats contradictoires obtenus dans le laboratoire de M. Koch par Schill et Fischer⁵, qui ont pu inoculer avec succès un crachat tuberculeux en putréfaction depuis trois jours. M. Koch⁶ a confirmé ces résultats, et Wesener ne les a pas contredits.

L'incertitude n'est pas moins grande sur d'autres points, pourtant très importants, l'action de la chaleur, par exemple. L'ébullition peut-elle rendre inoffensif un lait tuberculeux ? Schill et Fischer répondent qu'après deux minutes d'ébullition un crachat tuberculeux n'a pas perdu sa virulence, mais qu'il l'a perdue après cinq minutes. Wesener ajoute que l'ébullition détruit plus sûrement les bacilles sans spores que les spores. Mais Falk n'est d'accord ni avec eux ni avec de Toma sur l'influence d'une longue conservation à haute température.

Enfin, au sujet de l'influence de la dessiccation, nous avons encore à choisir entre des affirmations qui ne sont plus, il est vrai, aussi contradictoires, mais qui prétendent à l'embarras par leur manque de précision. Ce sont ces incertitudes que M. Voelsch a essayé de faire disparaître.

Il s'est demandé si elles ne tenaient pas en partie à ce que les savants cités plus haut avaient opéré tantôt sur des bacilles tuberculeux sans spores, tantôt sur des bacilles sporifères peut-être plus résistants. Il a donc porté son attention de ce côté, et s'est servi de semences tuberculeuses provenant de trois sources. Une culture artificielle lui donnait des bacilles à peu près privés de spores ; un crachat tuberculeux des bacilles très riches en spores, et enfin un tissu tuberculeux jeune lui fournissait un mélange de bacilles à spores et de bacilles sans spores.

Avec chacune de ces semences, il a fait l'étude de l'influence de la putréfaction, de la dessiccation à basse et à haute température, d'un simple et d'un double chauffage à 100°. C'était beaucoup entreprendre. Ajoutons tout

1. *Centralbl. f. Klin. Med.*, 1884, n° 2.
2. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, t. XX.
3. *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, t. XCIII.
4. *Annali univ. di medic. chirurg.*, 1886.
5. *Mittheil. d. k. Gesund.*, t. II, p. 543.
6. *Id.*, p. 78.

de suite que vingt-neuf lapins lui ont suffi pour étudier toutes ces questions. Ajoutons encore que, faute de temps, ces lapins ont été tués une quinzaine de jours après l'inoculation, avant toute évolution possible d'une tuberculose généralisée, et qu'on a jugé du degré d'affaiblissement subi par la semence par le degré de développement du tubercule local produit au point d'inoculation. Ajoutons enfin que le point capital qu'on pouvait essayer de viser dans ce dispositif expérimental, à savoir la comparaison entre les effets des divers traitements sur les bacilles sans spores de la culture artificielle et les bacilles à spores du crachat tuberculeux, s'est entièrement dérobé à l'expérience, par suite de l'intervention fortuite, dans l'une des séries d'essai, d'une septicémie du lapin, dont les germes existaient sans doute dans le crachat tuberculeux auquel on a emprunté la semence, et qui a pris le pas sur la tuberculose. Il suffit de cette courte esquisse de la physiognomie du Mémoire de M. Voelsch pour comprendre qu'il n'a pas avancé beaucoup les questions dont il a entrepris l'étude.

Ce qu'il trouve est un peu vague et difficile à résumer. Le point le plus net est relatif à l'influence d'un simple et d'un double chauffage à 100°. La semence en sort affaiblie, mais non morte. Mais le résultat n'a rien de bien nouveau. Il avait été trouvé par quelques-uns des savants cités plus haut, s'il avait été contesté par d'autres. Ce qui nous intéresserait, ce n'est pas de savoir dans quel camp M. Voelsch se place, ni s'il a jugé plus juste de se tenir entre les deux, ce serait d'apprendre de lui pourquoi, sur une question, en apparence si simple, la science est divisée en deux camps, pourquoi des savants ont trouvé inoffensive l'inoculation d'un bacille tuberculeux chauffé, pourquoi d'autres savants, également habiles et autorisés, l'ont trouvée virulente. Y avait-il une influence, restée inaperçue des uns ou des autres, de la prédisposition individuelle ou de la race des animaux inoculés, ou de la nature de la semence, ou de la réaction acide ou alcaline du milieu qui les contenait, ou du mode de chauffage, ou de la température atteinte, ou du mode d'échauffement ou de refroidissement, qui prolonge plus ou moins l'action des températures voisines de la température mortelle? Un seul de ces points, convenablement élucidé dans le mémoire de M. Voelsch, lui aurait donné une autre valeur que celle que lui donne son vaste programme, resté à l'état d'ébauche.

Nous pourrions en dire autant au sujet de la putréfaction. M. Voelsch trouve qu'elle affaiblit aussi la virulence, mais ne la fait pas disparaître. Il se place ainsi à côté de son maître, M. Baumgarten, de Falk, de Fischer, etc. Mais ces questions ne sont pas des questions de majorité. Pourquoi la putréfaction s'est-elle montrée active à Berlin, inactive à Koenigsberg? et d'abord, de quelle putréfaction s'agit-il? M. Voelsch, comme ses prédécesseurs, parle de la putréfaction comme d'un phénomène simple. Mais il y a certainement plusieurs centaines de putréfactions diverses, amenées par des microbes qui sécrètent des diastases différentes, donnent lieu aux produits vitaux les plus variés, communiquent au liquide putride une réaction tantôt acide, tantôt alcaline, et ne peuvent se ressembler dans leur action sur les bacilles tuberculeux. Le moindre renseignement sur ce sujet eût singulièrement diminué notre embarras à choisir entre des affirmations rivales.

Enfin, au sujet de l'influence de la dessiccation, M. Voelsch constate que la virulence décroît lentement par une longue conservation à la température ordinaire, et plus rapidement à l'étuve. Sur ce point, pas plus que sur les autres, « il ne s'est révélé de différence bien sensible entre les bacilles sporifères et non sporifères, ce qui revient à dire que la ténacité des bacilles tuberculeux non sporifères est assez grande ». Ce serait le cas de faire ici quelques réserves sur ce qu'on appelle spores dans le bacille tuberculeux, mais comme cette question, dans le Mémoire de M. Voelsch, est plutôt visée que traitée, nous attendrons une autre occasion pour l'étudier avec le soin qu'elle mérite.

Dx.

TH. KITT. — Recherches sur le rouget des porcs et son inoculation. *Centralbl. Bacteriol. u. Parasit.*, t. II, 1887, p. 693.

Le Mémoire de M. Kitt, résumé d'autres Mémoires plus étendus, publiés dans d'autres recueils¹, touche à une foule de points. Nous ne parlerons que de ceux qui sont d'un intérêt général et sur lesquels M. Kitt apporte des notions nouvelles.

Ce sont surtout les questions d'atténuation qu'il a étudiées, et sur lesquelles il se trouve en contradiction avec ce qu'on croyait savoir déjà. M. Pasteur avait montré que, par des passages successifs au travers du pigeon, la virulence du bacille du rouget s'exalte vis-à-vis du porc, qu'elle s'atténue, au contraire, par des passages successifs au travers du lapin. M. Kitt n'a pas pu observer ces variations de virulence, et se demande comment on a pu les observer ailleurs. La durée de l'incubation et celle de la maladie étant très courtes avec les petits animaux, chez lui, souris, pigeons et lapins périssent également vite, qu'on les inocule avec le premier vaccin Pasteur contre le rouget, qui doit ne renfermer que des bacilles atténués, avec le second vaccin ou avec du rouget de porc. Les souris meurent entre 4 et 4 jours, les pigeons entre 3 et 6 jours. Il y a pourtant là une marge assez notable pour mettre en évidence des effets d'atténuation.

Il n'a pas été plus heureux dans l'étude de l'atténuation par des inoculations en série. Avec les souris, il n'a pu resserrer entre des limites plus précises que celles de 1 à 3 jours les durées d'évolution du microbe

4. Nous profitons de l'analyse du travail de M. Kitt sur le rouget pour donner la bibliographie complète du sujet, depuis la découverte du bacille :

Pasteur et Thuillier, sur le rouget ou mal rouge des porcs, *C.-Rendus*, 1883, t. XCXV; *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1883, n° 48.

Loeffler. Recherches expérimentales sur le rouget *Arb. a. d. k. R. G. A.*, 1885, t. I.

Schütz. *Arch. f. wiss. und prakt. Thierheilk.* Berlin, 1885, t. XI; et 1886, t. XII; et *Arbeiten a. d. k. R. G. A.*, 1885-86.

Lydtin et Schottelius. Le rouget des porcs. *Weisbaden*, 1885.

Cornevin. Première étude sur le rouget du porc. *Paris*, 1883.

Baillet. Recherches sur le rouget. *Recueil de méd. vét.*, 1884.

T. Kitt. Recherches sur le rouget des porcs et son inoculation. *Jahresbericht d. bayer. Thierarzneisch.*, 1886. — *Oesterreich. Revue f. Thierheilk.*, 1886.

inoculé. Avec les pigeons, les résultats de l'inoculation en série ont été plus réguliers : la mort survenait d'ordinaire au bout de 3-4 jours. L'inoculation se faisait à chaque fois à la lancette, trempée dans le sang du pigeon qui venait de mourir, et avait lieu sous la peau du grand pectoral. La quantité de virus inoculé était ainsi très faible, et la mort eût sûrement été plus rapide si on en avait inoculé davantage. Mais s'il y avait eu une diminution de virulence, elle aurait dû apparaître, pense M. Kitt, dans la série de 30 pigeons inoculés, et on n'en trouvait trace, ni dans la durée d'évolution de la maladie, ni dans les résultats de l'inoculation de ces virus de passage du pigeon à la souris ou au lapin, qui mouraient aussi vite que lorsqu'on les inoculait avec du rouget de porc.

Avec les lapins, la contradiction est encore plus marquée et plus curieuse. M. Pasteur a montré, comme on sait, que dans le passage au travers du lapin, la virulence du bacille du rouget décroît vis-à-vis du porc, mais croît vis-à-vis de cet animal qui, dans des inoculations en séries, périt de plus en plus vite. M. Cornevin a trouvé le même résultat. M. Kitt confirme la décroissance de la virulence vis-à-vis du porc par le passage au travers du lapin, et a même réussi à conférer l'immunité à un porc par l'inoculation d'un bacille ayant traversé une seule fois l'organisme d'un lapin ; mais il trouve, chose plus imprévue, que le transport du bacille de lapin à lapin ne peut se faire au delà de deux fois de suite, et que d'ordinaire, après une première génération « sa virulence est tellement affaiblie qu'une nouvelle inoculation sur le lapin est impossible ».

L'impossibilité rencontrée par M. Kitt tient peut-être à son mode opératoire. Le sang des lapins contient très peu de microbes, et l'insuccès des transplantations successives à la pointe de la lancette tient peut-être à cette circonstance. M. Kitt eût sans doute obtenu d'autres résultats s'il avait inoculé ses animaux en série avec un fragment de rate broyée.

Chercher, comme il le fait tant sur ce sujet que sur d'autres, l'explication des différences entre ses résultats et ceux des savants qui l'ont précédé, dans l'impureté possible des cultures en milieux liquides en usage au laboratoire de M. Pasteur, c'est porter contre ce mode de culture une accusation sans preuves. Comment admettre que, depuis 1882, on conserve au laboratoire de M. Pasteur des cultures de rouget, donnant l'immunité aux pores auxquels on les inocule, si ces cultures étaient impures à l'origine. N'est-il pas évident que, dans cette longue série de cultures en milieux liquides, cette impureté aurait fini par disparaître ou dominer, et que ces cultures auraient en ce moment des propriétés toutes différentes de celles qu'elles possédaient autrefois ? La condition de perpétuité dans les cultures et de la préparation indéfinie des vaccins est précisément leur pureté absolue.

Ce n'est pas d'ailleurs la première fois, et ce ne sera sans doute pas la dernière qu'on trouvera exprimée, dans des Mémoires étrangers, la pensée que la culture en milieux liquides n'assure pas la pureté autant que la culture sur milieux solides. Ainsi M. Pasteur n'aurait jamais connu, à l'état pur, les ferment alcooliques et le ferment lactique ; Raulin, l'*Aspergillus niger* ; Van Tieghem, le ferment de l'urée, pour ne parler que des premiers qui ont suivi M. Pasteur dans les voies nouvelles qu'il avait ouvertes. La

culture sur milieux solides a été un grand progrès, mais dédaigner tout ce qui ne vient pas d'elle est ou une prévention, contre laquelle l'expérience proteste, ou une prétention, amusante comme toutes les prétentions, et qu'il faut laisser passer, en la saluant d'un sourire. Pour le microbe du rouget, en particulier, la figure la plus exacte qui en ait été tracée est une photographie du Dr Roux, que tout le monde a pu voir, en 1884, au laboratoire de M. Pasteur, qui a été présentée, en 1885, à la Société de Biologie, et publiée dans le premier volume des *Annales*.

Le Mémoire de M. Kitt contient, en outre, le résultat de ses études sur le mode de propagation du rouget. Il trouve que les excréments des animaux souffrant de cette maladie (souris, pigeons, porcs) sont extrêmement infectieux, qu'une putréfaction de quelques jours leur laisse leur virulence, mais qu'ils la perdent assez vite par la dessiccation.

On n'est pas encore bien fixé sur les espèces domestiques qui peuvent contracter le rouget. M. Pasteur dit que les moutons sont dans ce cas, et Lydtin dit la même chose, avec réserve, il est vrai, pour les bœufs. MM. Cornevin et Herbet contredisent ces deux assertions. M. Cornevin a constaté aussi l'état réfractaire du mulet, de l'âne, du chien, du chat et du cobaye, de la poule, de l'oie et du canard. M. Kitt confirme quelques-unes de ces conclusions, mais il y ajoute que le mulot (*Waldmaus*) est aussi indemne, ce qui est un argument à ajouter à ceux qu'ont avancés MM. Loeffler et Schutz, pour établir l'identité entre le microbe du rouget et celui de la septicémie de la souris, qui, pathogène pour la souris blanche et la souris grise, ne l'est pas pour la souris des champs. Cette question d'identité ne nous paraît pas aussi démontrée que le pense M. Kitt. Mais ce n'est pas le moment d'aborder cette question.

Dx.

J. POELS. Les microcoques du coryza contagiosa des chevaux. *Fortschritte d. Medicin*, t. VI, 1888, p. 4.

M. Poels désigne sous le nom de *glande (Druse)*, une affection contagieuse du cheval, identique sans doute à ce que nous nommons *gourmes* en France, et qui se caractérise par une hypersécrétion de la muqueuse respiratoire, souvent suivie d'un gonflement et d'une formation secondaire d'abcès dans les ganglions lymphatiques de la région.

L'inflammation est d'ordinaire bornée aux narines et à l'arrière-gorge, mais elle peut aussi gagner le larynx, les voies respiratoires, les sinus maxillaires et frontaux.

C'est une maladie très redoutée, parce que, dès qu'elle a pénétré dans une écurie, elle s'étend sur presque tous les chevaux, tuant les jeunes, et arrêtant les animaux de travail.

Quelle que soit la forme affectée par cette maladie, M. Poels a toujours trouvé, dans le mucus nasal ou le pus des glandes des chevaux qu'il a étudiés, un micrococcus, tantôt en articles isolés, tantôt en paires, tantôt en chaînettes de 3, 4 ou 5 articles. Les chaînes ne sont jamais très longues.

Ce coccus est rond ou un peu allongé, et dans ce cas il montre, quand il est en voie de division, deux pôles plus fortement colorés, en forme de demi-sphère, en contact par leur surface plane. C'est là le début de la multiplication. Les deux moitiés du coccus s'arrondissent ensuite, s'allongent à nouveau et se multiplient ainsi.

La plupart de ces coccus sont entourés d'une enveloppe non colorable, mais ils ne l'emportent pas avec eux dans tous les milieux de culture.

Sur la gélatine ou la gélose, on n'observe aucun développement superficiel. Sur la gélatine, il ne se forme sur la piqûre que des colonies isolées. Dans le bouillon, il n'y a qu'un trouble léger au-dessus d'un abondant dépôt de fond. C'est sur le sérum du sang de cheval que le coccus se développe le mieux, à la condition que ce sérum ne soit pas trop fortement coagulé. Quand il est encore à moitié gélatineux, il s'y forme des colonies muqueuses, demi-transparentes, qui ressemblent à de petites gouttelettes d'eau superficielles. Quand on les touche avec un fil de platine, on s'aperçoit qu'elles sont un peu visqueuses, mais cela ne les empêche pas de couler le long de la surface si on incline le tube de sérum qui les nourrit. Le coccus y pousse aussi dans la profondeur.

Dans ce milieu, il montre, lorsqu'on le traite par une solution de violet de gentiane, une belle capsule colorée, et quelques-unes de ces enveloppes ressemblent beaucoup à celles du microbe de Friedlaender.

On les trouve non seulement autour des articles isolés, mais entourant aussi les chaînettes.

« On trouve quelquefois des capsules dans lesquelles on ne voit aucun coccus, et qui apparaissent alors parfaitement homogènes, ou présentent à la place que devraient occuper les coccus des parties brillantes qui ont tout à fait la forme de coccus. » Il ne s'agit sans doute, dans cette description, que d'un effet de mise au point. Si l'enveloppe et ce coccus sont inégalement réfringents, on doit, suivant les cas, voir le coccus clair sur un fond gris ou le coccus noir sur un fond clair.

Sur la gélatine, la gélose et le bouillon, les capsules disparaissent pour réapparaître si on reporte la culture sur le sérum de sang.

Ce coccus est pathogène pour la souris, le lapin et le cobaye. Son inoculation sous-cutanée à la souris provoque un gonflement et une infiltration séreuse du tissu conjonctif. Parfois, ce gonflement et cette infiltration gagnent de proche en proche, et sont suivis d'une infection générale qui amène la mort à bref délai. On retrouve le coccus non seulement dans l'infiltration séreuse du tissu conjonctif, mais encore dans le foie et la rate de la souris morte. Mais ces cas aigus sont rares. D'ordinaire il se forme au point d'injection des foyers purulents, avec métastases dans le foie et ailleurs, qui gardent longtemps le microbe à l'état vivant.

Ce qui est plus important que ces inoculations sur la souris, c'est que M. Poels a pu infecter à l'aide de son coccus deux chevaux bien portants.

Sur l'un on a injecté dans le larynx une culture de 5^e génération du coccus dans du bouillon. L'animal a eu l'inflammation de l'arrière-bouche et le gonflement des ganglions supérieurs.

Sur un poulain âgé de 30 mois, on a injecté dans les cavités nasales,

après y avoir fait quelques piqûres, une culture de 6^e génération sur du sérum de sang de cheval, mélangée à 10 grammes de bouillon. En même temps, on inclinait la tête de l'animal, de façon à amener en contact le liquide d'inoculation avec la muqueuse du nez et de l'arrière-bouche. Ce poulain présenta le coryza caractéristique avec gonflement et formation d'abcès dans les ganglions du cou. Dans le mucus nasal et le pus des ganglions on retrouvait le coccus. Il semble donc qu'il n'y ait pas de doute à avoir sur la question de cause.

Dx.

J. JADASSOHN. Sur la connaissance du rouge de choléra. *Breslauer Aerztl. Zeitschr*, nos 40 et 47, 1887.

L'article de M. Bujwid, qu'on trouvera dans les Mémoires originaux de ce numéro des *Annales*, résume bien l'état actuel de la science au sujet du *choléra-roth* ou rouge de choléra. Ce rouge est une combinaison d'indol et d'acide azoteux que l'on obtient plus hâtive et plus abondante avec le bacille du choléra qu'avec d'autres bacilles très analogues à celui du choléra pour leurs formes ou leurs propriétés, parce que le premier développe à la fois, dans les cultures, l'indol et l'acide azoteux nécessaires à la formation du choléra-roth. Il y a des bacilles qui ne produisent que de l'indol, et qui ne donnent, dès lors, la réaction rouge qu'avec un acide souillé de produits nitreux. Le bacille de Finkler-Prior donne à la fois de l'indol et un nitrite, et pourrait être confondu avec le bacille du choléra s'il n'était toujours, sous ce point de vue, beaucoup en retard sur lui. Le bacille du choléra est donc jusqu'ici le seul qui puisse, dès les premières heures après l'ensemencement, donner la réaction du choléra-roth, qui se trouve être ainsi caractéristique pour lui, à la condition de faire intervenir la question de temps.

En dehors de sa valeur pratique, cette réaction a une importance générale; elle peut servir à caractériser la présence de l'indol, c'est-à-dire d'une substance qui, comme le scatol, le glycocolle, la leucine, la tyrosine, est un des produits de dislocation de la matière azotée dont se nourrissent certains microbes. Nous ne savons pas encore grand'chose sur la formation de ces substances, dont le rôle nous apparaît pourtant de plus en plus comme capital dans l'histoire des relations d'un microbe avec l'animal envahi. On avait été conduit peu à peu à attribuer à ces produits d'élimination du microbe quelques-uns des symptômes de la maladie ou de la mort à laquelle il préside. Le remarquable travail de M. Roux, inséré dans le dernier numéro de ces *Annales*, nous les montre en action dans les questions de vaccination ou d'immunité. Il n'est donc pas inutile d'insister un peu sur cette réaction du choléra-roth, et nous allons profiter pour cela d'un Mémoire fait par M. Jadassohn à l'instigation de M. Neisser, et dans lequel nous trouvons, en outre de la confirmation de faits antérieurement connus, quelques nouveaux résultats appartenant à l'auteur.

Il débute par un court historique de la question. C'est Pochl qui a découvert en 1886¹ la coloration rouge des cultures de bacilles du choléra sous l'in-

1. *Ber. d. d. chem. Gesell.*, t. XIX, p. 4162.

fluence des acides. Cette réaction, oubliée, fut retrouvée l'année suivante par O. Bujwid¹, et étudiée : par Brieger² d'abord, qui l'envisagea surtout au point de vue chimique, puis par Dunham³ qui a surtout recherché les conditions dans lesquelles elle se produit. Ce sont ces conditions que nous allons résumer en prenant pour base le travail de Dunham et celui de M. Jadassohn qui le complète à divers égards.

Ces conditions peuvent se résumer sous les chefs suivants :

a. *Nature de l'acide.* — L'acide nitrique, l'acide chlorhydrique recommandé à juste titre par Bujwid, et l'acide sulfurique employé par Dunham et Brieger ne sont pas les seuls à pouvoir donner la réaction. On l'obtient aussi en traitant la culture de bacilles du choléra par les acides bromhydrique, phosphorique, tartrique, lactique, oxalique, mais non par les acides acétique et formique. Ce sont les trois premiers acides qui valent pourtant le mieux, et parmi eux l'acide chlorhydrique qui ne jaunit pas la préparation comme le fait l'acide azotique, ou ne la noircit pas comme le fait quelquefois l'acide sulfurique.

b. *Nature du milieu.* — Dunham avait trouvé que la réaction était beaucoup plus prompte et plus belle quand le milieu nutritif contenait de la peptone. D'après Jadassohn, on l'obtient encore, mais dans un temps un peu plus long, et avec une intensité un peu plus faible, avec des milieux albumineux ne contenant pas de peptone, tels que ceux qu'on obtient en stérilisant à la chaleur une solution très étendue d'albumine d'œuf, ou bien encore en se servant de sérum de sang. Avec le lait ou le bouillon de veau, les bacilles se développent très bien, mais la réaction ne réussit plus. Il en est de même avec des cultures dans l'eau ou dans l'eau gélatinisée, qui se font assez bien, comme on sait, mais ne se colorent pas par l'acide chlorhydrique. Avec une culture de gélatine-peptone ou de gélose-peptone, au contraire, huit à dix heures après l'ensemencement, on peut, en versant de l'acide chlorhydrique à la surface, voir une teinte rouge qui, d'abord confinée dans les couches supérieures occupées par les microbes, descend peu à peu jusqu'au bas du tube, dans la portion qu'ils n'ont pas encore envahie. La matière qui donne cette couleur est donc une substance diffusible.

L'ensemble de ces résultats est assez d'accord avec ce qu'on aurait pu prévoir d'avance, en sachant que l'indol est nécessaire à la réaction. Cet indol est un dérivé encore assez compliqué de la matière albuminoïde. On comprend donc que les bacilles du choléra en fabriquent aux dépens de l'albumine ou des peptones qui en sont très voisines, mais n'en fournissent pas avec les matériaux du bouillon ou les matières organiques qu'ils trouvent dans l'eau. On comprend aussi qu'ils mettent plus de temps à arriver à cet indol avec l'albumine d'œuf qu'avec les peptones beaucoup plus assimilables.

1. Une réaction chimique des bacilles du choléra. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1887, p. 52.

2. Sur le tétranos traumatisque, avec des remarques sur le rouge de choléra. *Deuts. med. Wochenschr.*, 1878, nos 45 et 22.

3. Sur la réaction chimique des bactéries du choléra. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1887, t. II, p. 337.

c. *Présence de l'oxygène.* — Le bacille du choléra n'a pas un besoin absolu d'oxygène. Quand on lui ménage l'air, il pousse seulement un peu plus lentement. Il se multiplie par exemple assez bien dans un milieu nutritif recouvert d'une couche d'huile, mais même après plusieurs semaines, il ne donne aucune réaction de *choléra-roth*. Ceci est plus inexplicable. La formation d'un nitrite, nécessaire pour cette réaction, ne peut s'accomplir que dans un milieu réducteur, et, *à priori*, il semblerait au contraire que c'est quand le bacille est privé d'air qu'il doit donner la réaction la plus intense.

d. *Pureté des cultures.* — Quel effet peut produire le mélange dans une culture du bacille du choléra avec une espèce différente ? Pour étudier cette question complexe et délicate, M. Jadassohn emploie l'ingénieux procédé suivant. Il stérilise une culture de bacille du choléra donnant la couleur rouge avec les acides, y ensemence un autre microbe, et constate après deux ou trois jours que ces cultures ne se colorent plus avec les acides chlorhydrique et sulfurique, mais prennent leur ancienne teinte avec l'acide nitrique. Il a pu faire cette constatation avec plusieurs microbes qui, eux-mêmes, en cultures isolées, ne se colorent pas par l'acide nitrique.

On obtient le même résultat en faisant des cultures simultanées de bacille du choléra et d'autres microbes. L'auteur semble vouloir conclure que la coloration par l'acide nitrique ne peut pas être assimilée à celles que donnent les acides sulfurique et chlorhydrique. Mais on peut aussi s'expliquer ces résultats en admettant que le microbe ensemencé avec le bacille ou après le bacille détruit les nitrites qui rendent possible la réaction par les acides chlorhydrique et sulfurique, et que réintroduit l'acide nitrique ajouté.

A cette question de la pureté des cultures vient se rattacher celle de savoir si le *choléra-roth* est, ou non, caractéristique des bacilles du choléra. Sur ce point, M. Jadassohn est d'accord avec M. Bujwid, au travail duquel nous renvoyons. Quant à savoir s'il y a beaucoup d'espèces capables de communiquer à leurs milieux de culture la propriété de rougir sous l'influence de l'acide nitrique ou d'un mélange d'acide nitrique et d'un autre acide fixe, c'est une question qui est encore trop peu élucidée pour que nous croyions devoir l'aborder ici.

Dx.

A. CELLI. Quelques-unes des propriétés du virus rabique, *Bull. d. R. Acc. med. di Roma*, fasc. 8, 1886-1887.

La municipalité de Palerme a récemment créé une station de vaccination antirabique dans laquelle A. Celli a étudié le degré de résistance du virus rabique vis à-vis de certains agents. Ses expériences confirment quelques-uns des résultats déjà connus depuis les classiques travaux de M. Pasteur (insensibilité au froid, sensibilité à la lumière) et en ajoutent d'autres dont voici le résumé :

La virulence d'une émulsion de moelle rabique disparaît après une heure passée à 50° et après 24 heures à 45°. Elle résiste à un froid de — 16° à — 20° pendant environ 30 heures, à 60 heures de séjour dans de l'air comprimé

à 7 ou 8 atmosphères, tandis qu'elle est détruite après une exposition de 14 heures à la lumière, la température maximum de l'air au voisinage ayant été de 37°, et après une exposition de 24 heures, mais dans laquelle l'éprouvette contenant l'émulsion de moelle était contenue dans un vase plein d'eau qui a atteint la température maxima de 35°.

Pour essayer l'efficacité de certains agents chimiques, on a renoncé à l'inoculation sous la dure-mère, trop rapidement mortelle, et on a choisi la voie intrapéritonéale, après avoir constaté que 40 lapins, inoculés par cette voie, sont tous morts de rage paralytique après une période d'incubation qui, pour neuf d'entre eux, a été de 10 à 20 jours, et de 35 pour le dernier. On a ainsi constaté l'inactivité complète de l'émulsion de moelle dans une solution de sublimé à 1 p. 1000, injectée aussitôt faite, de l'émulsion dans une solution d'hypermanganate de potasse à 2,5 p. 1000 et d'alcool à 50 et à 90 degrés, injectées après 24 heures. L'émulsion dans de l'alcool à 25°, inoculée après 24 heures et après 3 jours, donne la rage après des périodes d'incubation qui sont respectivement de 8 et de 10 jours; inoculée après 5 jours, elle s'est montrée inactive. L'alcool à 15 degrés n'a pas altéré la virulence après un contact de 7 jours.

Enfin une émulsion rendue nettement acide aux papiers réactifs à l'aide de 1 ou 2 gouttes d'acide acétique, ou nettement alcaline avec un petit cristal de carbonate de soude, s'est montrée inoffensive, bien qu'inoculée en volume de 5° dans la cavité abdominale de deux lapins. Dx.

INSTITUT PASTEUR

RENSEIGNEMENTS STATISTIQUES SUR LES PERSONNES TRAITÉES
DU 1^{er} AU 31 DÉCEMBRE 1887.

Personnes traitées mortes de maladies non déterminées.

VALLA, Claude, 35 ans, de Salettes, commune de Sainte-Foy, Haute-Loire, mordu le 8 novembre par son chien, reconnu enragé par M. Gire, vétérinaire. Trois morsures, l'une sur le bord interne de la main, près du petit doigt, les deux autres à la paume de la main. Toutes ont saigné et ont été cauterisées superficiellement au fer rouge. Traité du 13 au 27 novembre.

Le 17 décembre, Valla, après avoir beaucoup travaillé dehors par un temps très froid, a été pris du mal de gorge avec difficulté d'avaler, il souffrait d'une dyspnée très forte. Ces symptômes disparurent complètement après l'application de sinapismes. Le lendemain Valla paraissait remis, lorsqu'il tomba en syncope et mourut subitement, le 20 décembre.

Valla n'a été vu par aucun médecin, les renseignements précédents ont été fournis par le maire du Chambon.

INSTITUT PASTEUR

STATISTIQUE¹ DU TRAITEMENT PRÉVENTIF DE LA RAGE. — DÉCEMBRE 1887

	A	B	C
Morsures à la tête { simples	» 4	» 3	» 3 { 4
et à la figure { multiples	» 3	» 2	» 1
Cautérisations efficaces	» »	» 2	» »
— inefficaces	4	1	1
Pas de cautérisation	6	2	3 » »
Morsures aux mains { simples	» 11	» 16	» 4
et multiples	» 12	» 22	» 6 10
Cautérisations efficaces	2	4	1 » »
— inefficaces	8	18	6 » »
Pas de cautérisation	13	19	3 » »
Morsures aux mem- { simples	» 3	» 7	» 2
bres et au tronc { multiples	» 5	» 16	» 2 { 4
Cautérisations efficaces	4	3	1 » »
— inefficaces	2	6	2 » »
Pas de cautérisation	5	14	1 » »
Habits déchirés	8	23	4 » »
Morsures à nu	» »	» »	» » »
Morsures multiples en divers points du corps	» 1	» 7	» 2 2
Cautérisations efficaces	» »	» 4	» » »
— inefficaces	1	4	1 » »
Pas de cautérisation	» »	5	1 » »
Habits déchirés	» »	5	1 » »
Morsures à nu	1	7	2 » »
Totaux. { Français et Algériens	35	64	13 { 20
Etrangers	4	9	7
	A	B	C
TOTAL GÉNÉRAL			132

1. Pour l'interprétation des termes et la signification des diverses colonnes du tableau, se reporter aux statistiques précédentes, p. 93, 143 et 207, t. I.

Les animaux mordeurs ont été :
Chiens, 126 fois ; chats, 6 fois.

Le Gérant : G. MASSON.

Sceaux. — Imprimerie Charaire et fils.